Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz und Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

MÜNCHEN · 28. OKTOBER 1960 **102. JAHRGANG · HEFT 44**

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Medizinischen Klinik der Medizinischen Akademie Erfurt (Direktor: Prof. Dr. med. habil. *A. Sundermann*)

Retrosternale Struma und Ösophagusvarizen

von A. SUNDERMANN und J. KÄMMERER

Zusammenfassung: An Hand von zwei eigenen Fällen wird auf das seltene Vorkommen von Ösophagusvarizen in der oberen Hälfte der Speiseröhre bei großen retrosternalen Strumen hingewiesen. Die Entwicklung der Struma nach dem hinteren Mediastinum zu und Verschwielungsprozesse durch vorausgegangene Operationen sind zweifellos begünstigende Momente. Beim ersten Fall war es vor der Entfernung der Struma mehrfach zur Hämatemesis gekommen. Zeichen einer Pfortaderstauung oder einer Leberschädigung konnten bei beiden Patienten nicht nachgewiesen werden. Eine Rückbildung der Varizen nach der Strumaresektion erfolgte nur in einem der beiden Fälle. Das Auftreten von Ösophagusvarizen bei einer retrosternalen Struma sollte wie die durch sie bedingte Kompression der Trachea oder die Beeinträchtigung der Herzleistung als absolute Indikation zur Operation angesehen werden.

Summary: Based on two personal cases, the rare occurrence of oesophagus varices in the upper half of the oesophagus in cases of large retrosternal goiters is mentioned. Undoubtedly, the development of the goiter towards the posterior mediastinum and callosity processes from previous operations are assisting factors. In the first case, there had been several haematemeses prior to the removal of the goiter. Indications of an obstruction of the portal circulation or of liver damage could not be found in either patient. Involution of the varices after the goiter resection occurred only in one of the two cases. The occurrence of oesophagus varices in cases of retrosternal goiter should be considered as an absolute indication for surgery, just as in the case of compression of the trachea caused by them or the impairment of heart performance.

Résumé: A la lumière de deux cas empruntés à leur pratique personnelle, les auteurs attirent l'attention sur la rareté des varices sur la partie supérieure de l'œsophage dans le cas de goitres rétrosternaux volumineux. L'évolution du goitre en direction du médiastin postérieur et les processus de callification par opérations préalables sont, à n'en pas douter, des éléments favorables. Dans le premier cas, on avait enregistré plusieurs fois une hématémèse avant l'ablation du goitre. Des signes d'une stase de la veine porte ou d'une lésion hépatique n'ont pu être enregistrés chez les deux patients. Une régression des varices, après la strumectomie, ne se produisit que dans l'un des deux cas. L'apparition de varices de l'œsophage dans le cas d'un goitre rétrosternal de même que la compression de la trachée qu'elles provoquent ou l'atténuation de l'activité cardiaque devraient être considérées comme une indication absolument positive de l'opération.

Das Auftreten von **Ösophagusvarizen als Folge eines Pfortaderhochdruckes** ist ein so häufiges Ereignis, daß *Linton* auf Grund seiner umfassenden Arbeiten über die portale Hypertension sagen zu können glaubt, daß ihr Nachweis das Vorhandensein einer intra- oder extrahepatischen Pfortaderblokkierung sichere. Etwas zurückhaltender sind *Robert* und *Hoffmann* (1953), wenn sie zum Ausdruck bringen, daß die Entwicklung von Ösophagusvarizen in praxi immer auf einer Erhöhung des portalen Druckes beruhe.

Um die Entstehungsmöglichkeiten von Varizen im oberen und mittleren Drittel des Ösophagus besser verstehen zu können, seien die **Venenverhältnisse** in diesem Bereich rekapituliert.

Es bestehen hier zahlreiche Anastomosen mit den Venae pericardiacae, mediastinales dorsales, phrenicae, thyreoideae caudales und intercostales, die alle in die Vena thoracica longitudinalis dextra oder sinistra münden. In Höhe des Kehlkopfes bilden die Venenäste mit den Venae thyreoideae caudales und craniales zahlreiche Anastomosen, die bereits in Form eines Wundernetzes *(Elze)* angeordnet sind.

Da die Blutungsgefahr aus Ösophagusvarizen bei der endoskopischen Untersuchung im Vergleich zu ihrem diagnostischen Nutzen unverhältnismäßig groß ist, bedient man sich in der Praxis fast ausschließlich des Röntgenverfahrens.

Bei der üblichen **Untersuchungstechnik** mit Aufnahmen während des Schluckaktes oder kurz danach kann nach *Robert* und *Hoffmann* ein Teil der Varizen dadurch der Darstellung entgehen, daß die dilatierten und wandschlaffen Venen durch den Brei vorübergehend leergedrückt werden. Mit einem hochviskösen kolloidalen Kontrastmittel — die genannten Autoren benutzten Karbomethyl-Zellulosebariumbrei —, der eine nur dünne Kontrastschicht auf der Schleimhaut bildet und sehr lange haftet, ist diese Möglichkeit leicht auszuschalten. Da man nunmehr ohne weiteres 2—5 Minuten warten kann, haben

die während des Schluckaktes ausgepreßten submukösen Venen ausreichend Zeit, sich wieder aufzufüllen. Die Aufnahmen mit dem Zielgerät werden im Liegen und Stehen angefertigt.

Nur selten wird in der medizinischen Fachliteratur über Fälle berichtet, bei denen trotz bestehender Ösophagusvarizen der Nachweis eines Pfortaderhochdruckes nicht geführt werden konnte, wohingegen von pathologisch-anatomischer Seite dieser Befund häufiger erhoben wurde. So wies *W. Fischer* darauf hin, daß **Varizen des Ösophagus auch bei großen Strumen,** weiterhin bei alten Leuten und bei allgemeiner Varikosis vorkommen können.

Benecke obduzierte einen 54j. Mann, der vom Mund bis zum Rektum eine ausgedehnte Varizenbildung zeigte, ohne daß eine Pfortaderstauung nachweisbar war. *Garett* und *Gall* fanden unter 14 Patienten mit Ösophagusvarizen ohne Leberzirrhose 7 Fälle von „idiopathischen Varizen". *Weinberg* stellte das Fehlen einer Pfortaderstauung sogar bei 24 seiner 40 autoptisch gesicherten Fälle fest.

Rack, Mincks und *Simeone* fanden unter 31 Obduktionsfällen mit Ösophagusvarizen 9 ohne Zeichen eines Pfortaderhochdruckes. *Lotz* und *Nochimowski* stellten bei je zwei Patienten autoptisch die Diagnose „Ösophagusvarizen ohne erkennbare Ursache" und diskutieren die Möglichkeit einer angeborenen Wandschwäche. Von klinischer Seite berichteten *Rack, Mincks* und *Simeone, Schaler* und *Kittle* sowie *Morton* und *Whelan* über je einen Fall von blutenden Varizen der Speiseröhre, bei denen der Nachweis einer Pfortaderstauung nicht geführt werden konnte. Ebensowenig gelang es *Nissen* bei zwei offenbar gleichgelagerten Beobachtungen mit „idiopathischen Varizen". Bei der zum Zwecke der Blutstillung vorgenommenen Laparotomie fanden sich Leber und Pfortaderkreislauf ohne krankhafte Veränderungen.

Angesichts dieser Fälle sucht man in Ermangelung einer anderen Ursache die Erklärung nur zu gern in einer angeborenen Disposition zur Venenerweiterung im Sinne des Status dysvascularis *(Curtius, Gruber),* wie er auch bei manchen Fällen von sogenannter Milzvenenstenose bei der Entstehung der umschriebenen oder generalisierten Phlebektasien im Pfortaderbereich gegeben sein mag.

Aus den Veröffentlichungen geht zumindest das eine hervor, daß die oben zitierte Feststellung von *Linton* — der Nachweis von Ösophagusvarizen sichere das Vorhandensein einer intra- oder extrahepatischen Pfortaderblockierung — nicht in allen Fällen zu Recht besteht.

Daraus aber ist zu folgern, daß die heute beim Vorliegen von Ösophagusvarizen so gern geübte Methode des Anlegens einer porto-kavalen Anastomose nur dann berechtigt ist, wenn tatsächlich eine portale Hypertension vorliegt. Nach *Nissen* sollen die Druckwerte mindestens 300 mm H_2O betragen.

Im Krankengut der Medizinischen Klinik Erfurt kamen zwei Fälle zur Beobachtung, die bei großen, vorwiegend **retrosternal gelegenen Strumen Varizen** in der oberen Hälfte des Ösophagus aufwiesen. Unseres Wissens wurde von klinischer Seite lediglich von *Buchtala* 1950 und von *Glenk* 1951 je ein ähnlich gelagerter Fall veröffentlicht.

Fall 1: *K., Walter,* geb. 8. 6. 1894 (Kr.-Bl. Nr. 2826/53).

1949 wurde eine 1936 erstmals bemerkte und seitdem langsam größer gewordene Struma in einem auswärtigen Krankenhaus reseziert, ohne daß es offenbar gelang, den retrosternalen Anteil mit zu entfernen. Anläßlich einer Lungendurchleuchtung im Frühjahr 1952 wurde eine Verschattung der rechten oberen Thoraxhälfte festgestellt. Zur Klärung dieses Befundes erfolgte die Einweisung in die Medizinische Klinik Erfurt.

An Beschwerden wurden lediglich geringe Atemnot bei Belastungen und zeitweise stechende Schmerzen in der Herzgegend angegeben.

Befund:

Größe 174 cm, Gewicht 82,5 kg. Gesicht stark gerötet und zyanotisch. Leichte Arbeitsdyspnoe. Reizlose Kragenschnittnarbe nach *Kocher*. Kleines Strumarezidiv, Schilddrüse palpatorisch nach dem Thoraxinnern zu nicht abgrenzbar. Vom rechten Sternalrand bis etwa zur Medioklavikularlinie und zum Ansatz der 3. Rippe reichender, bogenförmig begrenzter Dämpfungsbezirk mit abgeschwächtem Vesikuläratmen. Herz: ohne Besonderheiten. Blutdruck: 140/75 mm Hg. Ekg: Linkstyp. Thoraxaufnahme: s. Abb. 1. Thoraxdurchleuchtung:



Abb. 1: K., Walter, 3. 7. 1953. Schluckbeweglicher, vom rechten oberen Mediastinum ausgehender Tumor (Strumarezidiv).

Tumor im rechten oberen Mediastinum, gut abgrenzbar und eindeutig schluckbeweglich. Laryngoskopie ohne neue Gesichtspunkte. Ösophagusdarstellung: vom Kehlkopf abwärts bis etwa zur Bifurkationshöhe unregelmäßiges Schleimhautrelief mit kleinen, z. T. runden, z. T. bandartigen, zweifelsohne als Varizen anzusprechenden Aussparungen (s. Abb. 2). Palpation des Abdomen: kein krankhafter Befund. Leber und Milz: nicht vergrößert.

Blutbild: Hgb 16,16 g%, Ery. 5,08 Mill., HbE. 32,0 γγ, Leuko. 6900, Stabk. 4%, Segm. 73%, Eos. 1%, Mono. 9%, Lympho 13%. BSG 7/11. Serumeiweiß 6,98 g%. Serumfarbwert 1,0. Serumlabilitätsproben: *Takata* 100 mg%, Thymoltest 1 E, Formolprobe flüssig, Kadmiumreaktion negativ. Leberfunktionsproben: normal. Alkalische Phos-



Abb. 2: K., Walter, 3. 7. 1953. Ausgedehnte Ösophagusvarizen vorwiegend im oberen Anteil.

phatase 5,3 KAE; Harnbefund: Reaktion sauer, Eiweiß negativ, Zukker negativ, Kältealdehydreaktion negativ, Sediment o. B., Nüchterngrundumsatz + 5%.

Nach dem klinischen Befund handelte es sich einwandfrei um eine vorwiegend rechts gelegene, retrosternale Struma, die offenbar zu Varizenbildung im oberen Drittel der Speiseröhre geführt hatte. Am 23. 6. 1953 kam der Patient erneut zur Aufnahme. Es bestanden eine erhebliche Arbeits- und mäßige Ruhedyspnoe sowie leichte Unterschenkelödeme. Insbesondere aber klagte er über ein beängstigendes Engegefühl in der oberen Speiseröhre, als ob die Speisen „stecken blieben". Viermal hatte er im vergangenen Halbjahr Blut erbrochen.

Der zunehmenden Atemnot, der sich bereits anbahnenden Herzinsuffizienz und vor allem der Hämatemesis wegen wurde die Strumektomie empfohlen. Sie wurde im Juli 1953 nach Anlage einer unteren Tracheotomie in Endotrachealnarkose durchgeführt. (Professor Dr. *Schwarz*, Chirurgische Klinik Erfurt).

Nach Resektion der 1. bis 3. Rippe rechts und Eröffnung der Pleura konnte ein gut faustgroßer Strumaknoten, der sich rechts bis in das hintere Mediastinum entwickelt hatte, enukleiert und an seinem oberen Pol reseziert werden. Postoperativ stellte sich eine Rekurrenslähmung rechts ein. Außerdem kam es zu einem vorübergehenden Pleura- und Mediastinalerguß rechts. Ende August 1953 wurde der Patient praktisch beschwerdefrei entlassen.

Bei wiederholten Kontrollen konnte keine nennenswerte Rückbildung der Ösophagusvarizen festgestellt werden (s. Abb. 3 vom

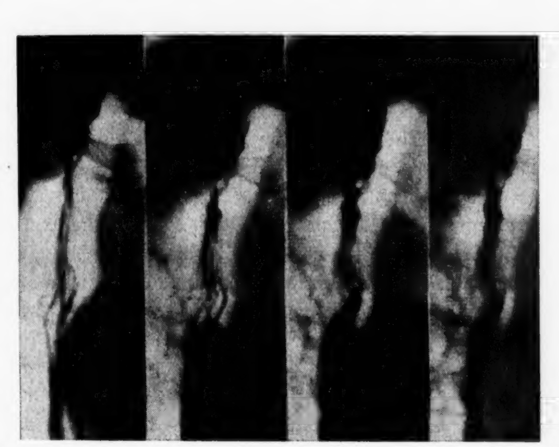


Abb. 3: K., Walter, 28. 9. 1959. 6 Jahre nach Strumektomie immer noch Ösophagusvarizen nachweisbar.

28. 9. 1959). Gelegentlich kam es in den letzten Jahren zu Nasenbluten und zeitweise leichter Atemnot, jedoch nicht mehr zum Erbrechen von Blut.

Fall 2: *D., Werner*, geb. 20. 5. 1901 (Kr.-Bl. Nr. 1254/59).

1929 traten erstmalig auf Grund eines langsam größer gewordenen Knotenkropfes Luftbeschwerden auf. 1941 war die Teilresektion nicht mehr zu umgehen. Danach besserte sich die Atemnot soweit, daß der Patient wieder ausgedehnte Bergturen unternehmen konnte. 1947 wurde wegen einer großen, retrosternal reichenden Rezidivstruma ein erneuter Eingriff erforderlich, der sich jedoch infolge der ausgedehnten narbigen Veränderungen außerordentlich schwierig gestaltete. Nach einer wegen Nachblutung erforderlichen Wundrevision in Narkose kam es zu einer Rekurrensparese rechts. Wenige Monate später entwickelte sich oberhalb des Jugulums eine kleinere Knotenstruma, die ebenfalls operativ angegangen wurde. 1953 schließlich wurde ein Strumarezidiv rechts festgestellt.

Mitte Januar 1954 traten mit Stridor verbundene Atemnotszustände bei körperlicher Belastung auf, außerdem krampfartige Schmerzen in der Herzgegend. Der Pulsschlag wurde unregelmäßig; vorübergehend kam es zur Ödembildung an den Unterschenkeln.

Bei der stationären Aufnahme im Februar 1954 ergab sich folgender Befund:

Größe 177 cm, Gewicht 73 kg. Deutlicher Belastungsstridor. Perkutorisch bds. Verbreiterung des Mediastinums um zwei Querfinger bis zum Ansatz der 2. Rippe. Herz nicht vergrößert; Herztöne rein. Reichlich Extrasystolen und wiederholt paroxysmale Tachykardien bis zu acht Stunden Dauer. Blutdruck 150/85 mm Hg. Ekg: Linkstyp, sonst ohne Besonderheiten. Thoraxaufnahme und Durchleuchtung: substernale, schluckbewegliche Struma, Verdrängung der Trachea nach links und in Höhe des 7. Halswirbels deutliche Einengung. Herz und Lungen ohne krankhaften Befund. Aorta ektatisch. Vitalkapazität 1200 ml. Abdomen: o.B., Leber und Milz nicht vergrößert. Hals-, nasen-, ohrenärztliche Untersuchung: komplette Postikusparese links und unvollständige rechts.

In die vorgeschlagene Lateralfixation des rechten Stimmbandes willigte der Patient nicht ein.

Blutbild: Hgb. 14,4 g%, Ery. 4,48 Mill., HbE., 32,6 γγ, Leuko. 4600, Segm. 47%, Mono. 11%, Lympho. 42%. BSG 8/17. Serumeiweiß 7,7 g%. Serumfarbwert 1,0. Serumlabilitätsproben: Thymoltest 3 E, Kadmiumreaktion (positiv), Formolprobe flüssig, *Takata*reaktion 80 mg%. Leberfunktionsproben: o. B., Nüchterngrundumsatz + 23%.

Harnbefund: Reaktion sauer, Eiweiß negativ, Zucker negativ, Sediment: vereinzelt Leukozyten.

Von der Medizinischen Universitätsklinik Bonn wurde am 10. 12. 1956 u. a. eine Venographie durchgeführt, bei der sich eine erhebliche Stauung der rechten Vv. brachialis und subclavia zeigte (Abb. 4)*).



Abb. 4.: D., Werner, 10. 12. 1956. Vorwiegend rechtsseitiges retrosternales Strumarezidiv mit Verdrängung und Einengung der Trachea sowie deutlicher Stauung der Vv. brachialis und subclavia rechts (Venographie).

Schwere Dekompensationserscheinungen von seiten des Herz- und Kreislaufsystems und eine Einflußstauung im Bereich des rechten Armes zwangen Herrn D. im Dezember 1958 erneut zur Aufnahme. Der Stridor hatte zugenommen. Das Gesicht war leicht gedunsen, die Haut grau-zyanotisch. Die Venen am Hals traten fingerdick hervor, die des rechten Armes verschwanden weitgehend in einem weichen Ödem. Der Venendruck betrug in der rechten Kubitalvene 270 mm H_2O, in der linken 170 mm H_2O. Im Verein mit der schweren Zyanose war die Einflußstauung unverkennbar. Das Herz zeigte eine mäßige Linksdilatation. Die Töne waren dumpf, die Herzschlagfolge war völlig unregelmäßig. Der Blutdruck betrug 115/75 mm Hg. Über den

*) Anm. Die Aufnahme wurde dankenswerterweise von Herrn Prof. Dr. *A. Heymer* zur Verfügung gestellt.

Lungen fand sich kein wesentlicher krankhafter Befund. Der Thoraxaufnahme nach zu urteilen war die retrosternale Struma nur wenig größer geworden, jedoch erschien auf Spezialaufnahmen der Trachea deren Einengung ausgeprägter als früher. Die Möglichkeit, die retrosternale Struma evtl. mit Radiojod beeinflussen zu können, schied aus, da beim Testversuch erwartungsgemäß nur eine geringfügige Speicherung beobachtet werden konnte. Im Ekg kamen außer der absoluten Arrhythmie Zeichen einer Linksmuskelschädigung zur Darstellung. Die Leber war etwa handbreit vergrößert. Beide Unterschenkel wiesen Ödeme auf.

Im Bereich des Kehlkopfes hatte die Einengung der Stimmritze weiter zugenommen, ihre Weite betrug nur noch maximal 1 mm.

Von hals-, nasen-, ohrenärztlicher Seite wurde die Tracheotomie mit anschließender stimmbanderweiternder Operation für unumgänglich erachtet.

Im März 1959 hatte sich der Patient zur Tracheotomie entschlossen. Die zur Klärung von Schluckbeschwerden durchgeführte röntgenologische Untersuchung des Ösophagus ergab überraschenderweise eine bis zum unteren Drittel der Speiseröhre reichende Varizenbildung (s. Abb. 5). Bei der Operation



Abb. 5: D., Werner, 17. 3. 1959. Varizenbildung bis zum unteren Speiseröhrendrittel.

zeigte sich, daß die Luftröhre durch einen faustgroßen Strumaknoten nach dorsal verdrängt wurde. Erst nach dessen Spaltung gelang es, die Kanüle im Bereich des 1. Trachealringes einzusetzen. Unmittelbar im Anschluß an die Operation trat eine Thrombophlebitis der rechten Vena brachialis und axillaris auf, die unter Behandlung langsam abklang, insgesamt aber das seit langem bestehende Ödem erheblich verschlechterte. Eine nennenswerte Besserung der Atemnot wurde nicht erreicht, vielmehr wurde der Krankheitsverlauf durch eine mehrere Wochen dauernde, schwere Tracheobronchitis kompliziert. Bei einer erneuten Tracheoskopie zeigte sich, daß die Einengung der Luftröhre durch Granulationsbildung weiter zugenommen hatte. Immer wieder war die Kanüle mit zähem, eitrigem Schleim verstopft. Selbst die Verwendung von Hummerschwanzkanülen brachte nur vorübergehend Erleichterung. Das Krankheitsbild wurde mehr und mehr von schwersten Atemnotanfällen und den Zeichen der Herzinsuffizienz beherrscht. Da ständig der Erstickungstod drohte, blieb als ultima ratio nur die bislang chirurgischerseits stets abgelehnte, nochmalige Strumaresektion übrig, die am 23. 7. 1959 nach Resektion der 3. Vorderrippe rechts in Endotrachealnarkose durchgeführt wurde (Dozent Dr. *Rodeck,* Chirurgische Klinik Erfurt). Es wurde unter schwierigsten Bedingungen aus stark verschwieltem Gewebe ein gut faustgroßer Strumaknoten entfernt, der sich nach dem hinteren Mediastinum zu entwickelt und teilweise zwischen Wirbelsäule und Trachea geschoben hatte.

Postoperativ kam es zu einer Sickerblutung, die mit Bluttransfusionen von insgesamt 1600 ccm schließlich beherrscht werden konnte.

Nach dem Eingriff besserten sich die kardialen Insuffizienzerscheinungen überraschend schnell. Atemnotsanfälle traten nicht mehr auf. Inzwischen sind Dyspnoe und Ödem völlig verschwunden; die Lateralfixation der Stimmbänder ist erfolgreich durchgeführt (Prof. Dr. *Schröder,* HNO-Klinik Erfurt) und das Tragen einer Kanüle nicht mehr erforderlich. Eine Kontrolluntersuchung der Ösophagusvarizen vom September 1959 ließ eine gewisse Rückbildungstendenz erkennen (Abb. 6).



Abb. 6: D., Werner, 7. 9. 1959. Rückbildungstendenz der Ösophagusvarizen 6 Wochen nach Resektion der retrosternalen Struma.

Bei beiden Patienten handelte es sich um eine retrosternale Rezidivstruma, die mit Varizenbildung im oberen Anteil des Ösophagus bzw. bis zu dessen unterem Drittel einherging. Im ersteren Falle war es zu einer mehrmaligen ernsthaften Hämatemesis gekommen, die sich jedoch nach der Strumektomie 1953 nicht wiederholte. Bei Kontrolluntersuchungen nach der Operation waren die Varizen im ersten Fall immer noch deutlich nachweisbar, im anderen war eine Rückbildungstendenz zu verzeichnen. Vor allem im zweiten Fall erscheint die Annahme berechtigt, daß es durch die voraufgegangenen Operationen zur Schwielenbildung im Mediastinum kam, die im Verein mit der raumbeengenden retrosternalen Struma den Abfluß der Ösophagusvenen in die Venae thoracicae longitudinales derart behinderten, daß sich Varizen entwickelten. Eine weitere Voraussetzung scheint zu sein, daß sich die Struma und/oder die Verschwielungen bis in das hintere Mediastinum erstrecken, da sie nur dann ein wesentliches Abflußhindernis für die Ösophagusvenen bilden. Beides war bei unseren Patienten der Fall. Eine retrosternale Struma allein dürfte nur in Ausnahmefällen zur Varizenbildung führen.

Betont werden muß, daß sich bei beiden Patienten klinisch kein Anhaltspunkt für eine primäre Lebererkankung oder eine portale Dekompensation im Sinne von *Ewerbeck* fand.

Zweifellos handelt es sich im großen ganzen gesehen um ein seltenes Vorkommnis. Es steht jdoch zu erwarten, daß bei sorgfältiger Kontrastbreiuntersuchung auch der oberen Speiseröhre im Stehen und Liegen häufiger als bisher bei raumbeengenden oder zur Schwielenbildung führenden Prozessen im oberen Mediastinum Ösophagusvarizen gefunden werden.

Die Blutungsgefahr aus derartigen Varizen, wie sie besonders eindrucksvoll unser erster Fall demonstriert, sollte neben der Kompression der Trachea und den Auswirkungen auf das Herz eine Indikation mehr zur operativen Behandlung einer großen retrosternalen Struma sein.

Schrifttum: Benecke, H.: Virchows Arch. path. Anat. 184. — Berg, H. H.: Röntgenuntersuchungen am Innenrelief des Verdauungskanals, 2. Aufl. Springer (1932). — Blakemore, A. H.: Surg. Gynec. Obstet., 84 (1947), S. 645; 89 (1949), S. 357; Surgery, 26 (1949), S. 99; Bull. N. Y. Acad. Med., 27 (1951), S. 474. — Blakmore, A. H. u. Lord, W. J.: J. Amer. med. Ass., 127 (1945), S. 685. — Blalock, A.: Surg. Gynec. Obstet., 87 (1948), S. 385. — Buchtala, V.: Fortschr. Röntgenstr., 73 (1950), S. 585. — Curtius, Fr.: Klin. Wschr. (1928), S. 2141. — Fischer, W.: in Henke, Lubarsch: Handbuch der speziellen path. Anatomie und Histologie, Bd. 4, Teil I, S. 111. — Frik, W. u. Strauch, J.: Fortschr. Röntgenstr., 86 (1957), S. 771 — Garrett, N. u. Gall, E. A.:

Arch. Path., 55 (1953), S. 196. — Glenk, M.: Fortschr. Röntgenstr., 74 (1951), S. 725. — Gruber, G. B.: Mitt. Grenzgeb. Med. Chir., 25 (1912), S. 734; Dtsch. Arch. klin. Med., 182 (1938), S. 319. — Hoffmann, Th.: 36. Tagung der Deutschen Röntgengesellschaft vom 5.—8. Sept. 1954 in Wiesbaden, Fortschr. Röntgenstr., 81, Beiheft 37 (1955), S. 27. — Kirlin: Zit. nach Buchtala. — Linton, R. R.: Ann. Int. Med., 31 (1949), S. 794. — Lotz, H. H.: Zbl. Path., 87 (1951), S. 23. — Morton, J. H. u. Whelan, T. H.: Surgery, 36 (1954), S. 1138. — Nissen, R.: Schweiz. med. Wschr. (1955), S. 187. — Nochimowski: Frankf. Z. Path., 43 (1932), S. 3. — Pohlandt, K.: Röntgenpraxis, 3 (1931), S. 889. — Rack, F. J., Mincks, J. R. u. Simeone, F. A.: Arch. Surg. (Chicago), 65 (1952), S. 422. — Robert, F. u. Hoffmann, Th.: Fortschr. Röntgenstr., 79 (1953), S. 51. — Schafer, P. W. u. Kittle, C. F.: Arch. Surg. (Chicago), 61 (1950), S. 235. — Schatzki, R.: Arch. Surg., 41, S. 1084; Fortschr. Röntgenstr., 44 (1931), S. 28. — Weinberg, G. T.: Amer. J. clin. Path., 19 (1949), S. 554. — Welch, C. S.: N. England J. Med., 243 (1950), S. 98. — Whipple, A. O.: Surg. Gynec. Obstet., 64 (1945), S. 449; Ann. Surg., 122 (1954), S. 449. — Wolf, G.: Fortschr. Röntgenstr., 37 (1928), S. 890.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. A. Sundermann u. Dr. med. J. Kämmerer, Med. Klinik der Med. Akademie, Erfurt, Nordhäuserstr. 74.

DK 616.441 - 006.5 + 616.145.74 - 007.64

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Erlangen (Direktor: Prof. Dr. med. C. *Korth*)

Theoretische und praktische Erwägungen zum Elektrolyt-Ekg

von A. KÖHLER und W. HILMER

Zusammenfassung: Von den bisher bekannten Elektrolyten haben Kalzium- und Kaliumionen den stärksten Einfluß auf die elektrokardiographische Kurve und führen zu ganz charakteristischen Formveränderungen. Auf theoretische Grundlagen wurde größerer Wert gelegt, einmal, um die elektrokardiographischen Kurvenveränderungen zu erklären, zum anderen, um aus dem pathophysiologischen Geschehen praktische Folgerungen für unser therapeutisches Handeln zu ziehen. Die Bedeutung des Ekg für die Erkennung einer Elektrolytstörung wurde aufgezeigt, typische Krankheitsbilder einer Kalziumstörung dargelegt und charakteristische Formbilder eines gestörten Kaliumhaushaltes zusammengestellt. Gerade den weniger markanten Kurvenveränderungen, als Ausdruck einer beginnenden Kaliumverschiebung, sollte besonderer Wert zugemessen werden. Die vielseitigen Probleme bei einer Kaliumstörung im Verlaufe verschiedenster Krankheiten (Herzinsuffizienz, Lebererkrankungen, urämisches Koma, diabetisches Koma, Einfluß der Nebennierenrindenhormone) wurden kurz gestreift, um unser therapeutisches Handeln im Einzelfall verstehen zu können.

Summary: Of the electrolytes known till now, calcium and potassium ions have the greatest influence on the electrocardiographic curve, and lead to very characteristic changes in the shape. Greater emphasis was placed on theoretical foundations, first, in order to explain the electrocardiographic curve changes, second, in order to draw practical conclusions for our therapeutic measures from the pathophysiological occurrence. The significance of the ECG for recognizing an electrolyte disorder was shown, typical disease aspects of a calcium disorder were presented, and characteristic aspects of a disturbed potassium household were compiled. Particular attention should be paid especially to the curve changes lesser marked as an expression of a starting potassium shift. The many problems connected with a potassium disorder in the course of various diseases (heart insufficiency, liver illnesses, uremic coma, diabetic coma, influence of the adrenal cortex hormones) were briefly mentioned in order to make our therapeutic measures in the individual case comprehensible.

Résumé: Parmi les électrolytes connus à ce jour, les ions de calcium et de potassium exercent la plus forte influence sur la courbe de l'électrocardiogramme et provoquent des modifications de forme absolument caractéristiques. Une grande importance a été reconnue aux bases théoriques, d'une part pour expliquer les modifications des courbes de l'électrocardiogramme, d'autre part pour tirer du fait pathophysiologique des déductions pratiques pour le traitement thérapeutique. L'importance de l'électrocardiogramme pour identifier un trouble d'électrolyte est exposée par les auteurs en même temps que des tableaux cliniques d'un trouble du calcium et que sont donnés des tableaux morphologiques caractéristiques d'un bilan potassique perturbé. Il faudrait précisément accorder une valeur particulière aux modifications de courbes moins marquantes qui sont l'expression d'un début de déviation du potassium. Les auteurs passent brièvement en revue les vastes problèmes qui se posent dans le cas d'un trouble du potassium au cours de diverses maladies (insuffisance cardiaque, hépatopathies, coma urémique, coma diabétique, influence des hormones corticosurrénaliennes) en vue de rendre compréhensible le traitement thérapeutique dans chacun de ces cas.

Von den verschiedenen Elektrolyten haben Natrium-, Kalium- und Kalziumionen den stärksten Einfluß auf die Potentialänderungen am Herzen. Die Natriumkonzentration im Serum weicht nur selten mehr als 20% von der Norm ab, und nach tierexperimentellen Untersuchungen haben Abweichungen innerhalb dieses Bereiches spezifischen Einfluß auf das Ekg (*Lepeschkin, Surawicz u. Mitarb., Dreifus* und *Pick*). Somit verändern die Kalium- und Kalziumionen vorwiegend das elektrokardiographische Kurvenbild. Zur Erklärung dieser Kurvenveränderungen wurde die „Ionentheorie der elektrischen Aktivität" *(Hodgkin)* für die Verhältnisse am Herzmuskel übernommen und experimentell mit Hilfe intrazellulärer Mikroelektroden bestätigt (*Weidmann, Hecht, Woodbury, Trautwein* u. a.), wie *Lepeschkin* zusammenfassend dargestellt hat.

Das Wesentliche und zum Verständnis der Kurvenveränderungen Notwendige sei in vereinfachender Form dargelegt. Der intrazelluläre Raum ist im großen und ganzen frei von positiv geladenen Natriumionen, enthält aber eine sehr hohe Konzentration an Kaliumionen. Im extrazellulären Raum ist das Verhältnis umgekehrt. Die Eliminierung der Natriumionen aus der Zelle, entgegen dem Diffusionsgefälle, wird durch aktive Zelleistung nach Art eines Pumpmechanismus („Natriumpumpe") gewährleistet *(Wilbrandt)*. Ob für die Kaliumanreicherung ein ähnlicher Pumpmechanismus im Sinne einer Natrium-Kalium-Austauschpumpe *(Trautwein)* besteht, oder ob die Kaliumeinwanderung eine passive Folge der Natriumeliminierung darstellt, ist noch

nicht sicher geklärt. Den Durchtritt durch die Zellmembran selbst sucht man durch einen Trägermechanismus zu erklären. Dabei werden Nebennierenrindenhormone als Trägermoleküle angesehen *(Wilbrandt)*. Durch diese Zelleistung während der Diastole wird die „Kaliumbatterie" aufgeladen *(Kühns)*. Bei Beginn der Herzerregung durch einen nicht näher bekannten Stimulationsstrom nimmt die Natriumpermeabilität der Zellmembran plötzlich stark zu, d. h. die positiv geladenen Natriumionen wandern in so großer Zahl in die Zelle ein, daß nun die Zellinnenwand von anfangs —90 auf +20 bis +30 Millivolt gegenüber der Außenseite verschoben wird. Die Potentialdifferenz während diesen steilen Anstieges des Aktionspotentials führt zur QRS-Gruppe.

In der zweiten Phase der Systole, während der Repolarisation, kommt es durch Rückkehr zur normalen Natriumpermeabilität zu einem Ausgleich der Potentialdifferenz, wobei die Kaliumionen zunächst langsamer aus der Zelle wandern. Die Anhäufung der positiv geladenen Kaliumionen an der Außenseite der Membran führt von einer gewissen Konzentration ab, die naturgemäß bei erhöhtem Kaliumgehalt im Serum früher, bei erniedrigtem Kaliumgehalt im Serum später erreicht wird, zu einem progressivem Anstieg der Kaliumpermeabilität. Dies führt zu einem plötzlichen, steilen Abfall der vorher plateauförmig verlaufenden Aktionspotential-Kurve, die in der T-Zacke des Ekg zum Ausdruck kommt, während die langsam abfallende Phase der Repolarisation, zwischen dem Ende der gesteigerten Natriumpermeabilität und dem Beginn der gesteigerten Kaliumpermeabilität, zur ST-Strecke führt. Wie gesagt, tritt bei einer verminderten Kaliumkonzentration im Serum der plötzliche Kaliumaustritt aus der Zelle später und verzögert ein, so daß erst ein sogenanntes Nachpotential wieder zum Ruhemembranpotential zurückführt, das bis in die Diastole reicht. Das führt im Ekg zu einer U-Welle auf Grund von Nachpotentialen *(Lepeschkin, Sjöstrand)*. In der Diastole wird dann durch aktive metabolische Prozesse, die sogenannte Natriumpumpe, die Kaliumbatterie wieder aufgeladen.

Die Kalziumionen beeinflussen die Permeabilitätsverhältnisse der Zellmembran, wobei eine erhöhte Kalziumkonzentration zu einer Herabsetzung der Natriumpermeabilität führt *(Weidmann* und *Reiter)*; gleichzeitig setzt die gesteigerte Kaliumpermeabilität verfrüht ein, wodurch der Vorgang der Repolarisation beschleunigt wird. So findet sich bei einer Hyperkalzämie eine kurze QT-Dauer, hervorgerufen durch Verkürzung der Zwischenstrecke. Eine Abnahme der Kalziumionen führt zu einer Verlängerung des Plateaus der Aktionspotentialkurve (erster Teil der Repolarisation) ohne erkennbare Änderung der terminalen, schnell abfallenden zweiten Phase der Repolarisation *(Lepeschkin, Surawicz)*. Das ergibt im Ekg eine verlängerte ST-Strecke mit normalbreiter T-Zacke.

Kalzium

Der Kalziumgehalt im Blut und Gewebe wird vorwiegend durch die Nebenschilddrüsen reguliert. Eine Überfunktion beruht im allgemeinen auf einem Epithelkörperchenadenom, eine Unterfunktion ist meist die Folge einer versehentlichen Entfernung der Epithelkörperchen bei Strumektomie. Die Überfunktion führt zu einer Hyperkalzämie, die Unterfunktion zu einer Hypokalzämie.

Abb. 1 zeigt das Kurvenbild einer reinen **Hyperkalzämie** bei Ostitis fibrosa cystica generalisata *Recklinghausen*. Das Epithelkörperchenadenom war zu tasten und die Knochen (Becken, Schädeldach, Rippen) wiesen zystische Aufhellungen auf. Dem auf 18,3 mg% (Fällungsmethode) erhöhten Kalziumgehalt entspricht im Ekg die auf 0,30" verkürzte QT-Dauer. Infolge der starken Verkürzung der ersten Phase der Repolarisation *(Plateau)* scheint die Endschwankung unmittelbar von der Kammergruppe abzugehen, so daß die Zwischenstrecke gehoben wirkt. Als kennzeichnend für das Hyperkalzämie-Ekg ist neben der Verkürzung der QT-Dauer der erhöhte Abgang der Endschwankung von der Kammergruppe, und zwar in der Verlängerung des PQ-Segmentes *(Hilmer)* anzusehen. Nach operativer Entfernung des Epithelkörperchenadenoms sank der

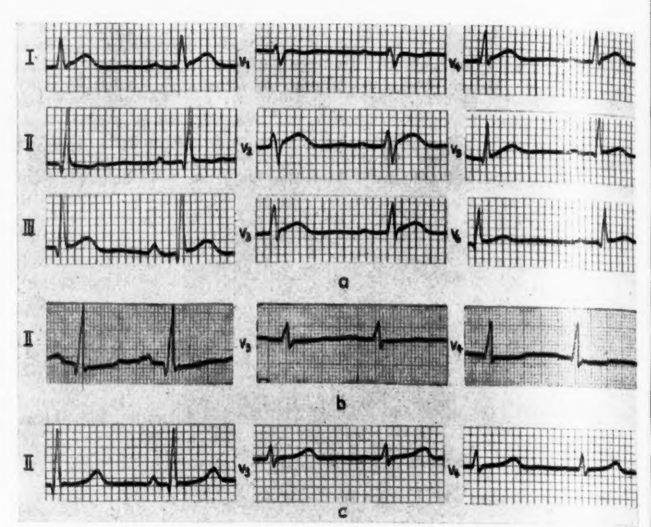


Abb. 1: Hyperkalzämie bei Ostitis fibrosa cystica generalisata *Recklinghausen*. a) vor operativer Entfernung eines Nebenschilddrüsenadenoms; Kalzium i. S. 18,3 mg%; b) unmittelbar nach der Operation; c) 3 Monate später nach ausgeglichenem Kalziumhaushalt; Kalzium i. S. 9,2 mg%.

Kalziumwert vorübergehend auf 7,8 mg% ab. Die QT-Dauer im Ekg liegt jetzt (Abb. 1b) an der oberen Grenze der Norm. Nach Regulierung des Kalziumhaushaltes zeigt das Ekg einen normalen Kurvenverlauf. Bei Vergleich der Abb. 1a und 1c fällt neben der veränderten QT-Dauer ein bisher wenig berücksichtigter Wechsel in der Länge der PQ-Zeit auf. Bei der Hyperkalzämie lag die PQ-Zeit mit 0,19" an der oberen Grenze der Norm, und beim normalen Kalziumspiegel beträgt sie nur noch 0,14".

Abb. 2 zeigt das Kurvenbild einer **Hypokalzämie.** Es handelt sich um eine jetzt 55j. Frau. Wegen zahlreicher Beschwerden wurde sie jahrelang erfolglos unter der Annahme einer vegetativen Dystonie behandelt, bis das Ekg zur Diagnose einer Hypokalzämie führte. Wahrscheinlich handelt es sich um eine parathyreoprive Tetanie als Folge der vor 20 Jahren durchgeführten Strumektomie. Die QT-Dauer ist auf 0,46" verlängert, bei sonst normalem Erregungsablauf. Der Steiltyp entspricht der asthenischen Konstitution der Kranken. Positiver *Chvostek, Trousseau* und sonst sehr lebhafte Reflexe mit herabgesetzter Kathodenöffnungszeit bestätigen die elektrokardiographisch gestellte Diagnose. Das Kalzium war bis 6,25 mg% abgesunken. Als Komplikation fand sich bereits eine beginnende Cataracta tetanica. Nach Behandlung mit AT 10 besserte sich das klinische Zustandsbild und die QT-Dauer wurde bei einem Kalziumgehalt von 9,2 mg% normal (Abb. 2b).

In Abb. 3 ist das Bild einer Hypokalzämie durch ein Myxödem überlagert. Die QT-Dauer ist auf 0,47" verlängert. Im Gegensatz zu Abb. 2 sind die T-Zacken allerdings negativ gerichtet, besonders ausgeprägt in Abl. I, V_3 bis V_5. Gleichzeitig weist die Niederspannung der Kammergruppen auf die Schilddrüsenunterfunktion hin, und zwar handelt es sich hier um eine absolute Niederspannung *(Hilmer* und *Wirth)* mit kleinen Kammerausschlägen sowohl in den

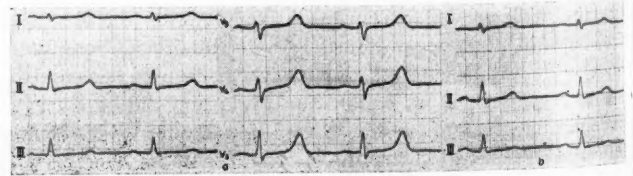


Abb. 2: Parathyreoprive Tetanie vor (a) und nach (b) Behandlung mit AT 10

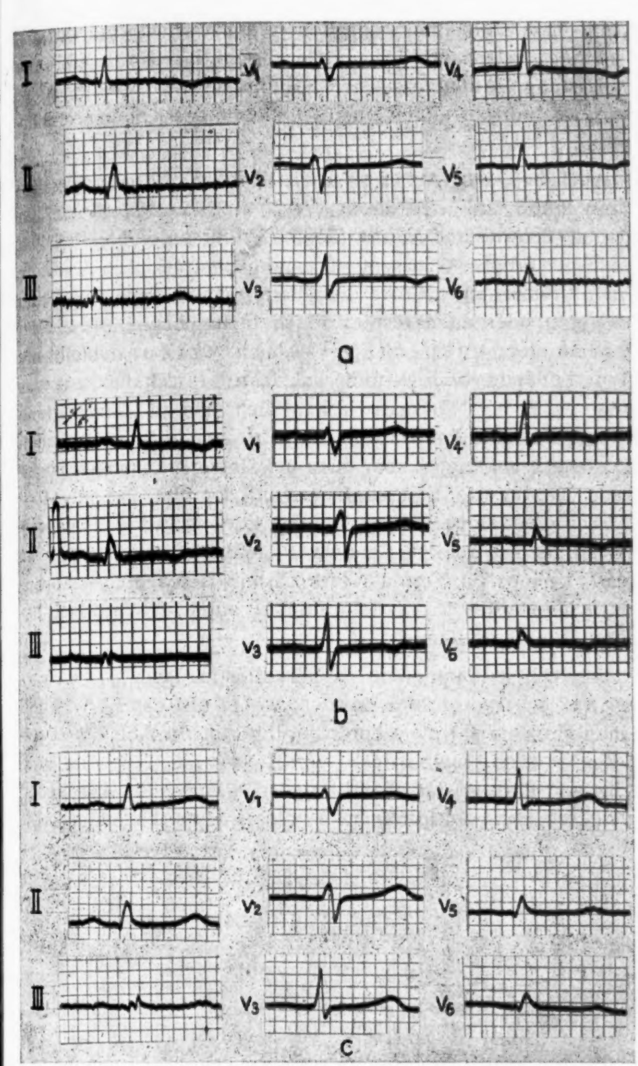


Abb. 3: Parathyreoprive Tetanie mit strumiprivem Myxödem (a); nach Behandlung mit AT 10 (b) und einem Schilddrüsenpräparat (c). Das Kalzium i. S. stieg von 5,1 mg% bis 9,1 mg% an.

Extremitäten- wie in den Brustwandableitungen. Nach Behandlung mit AT 10 und einem Schilddrüsenpräparat verkürzte sich zunächst die QT-Dauer (Abb. 3b), und 14 Tage später spricht auch das Myxödem auf die Behandlung an; die T-Zacken werden positiv (Abb. 3c). Die Niederspannung hat sich während des stationären Aufenthaltes noch nicht zurückgebildet.

Neben diesen fest umrissenen Krankheitsbildern, die auf einer Dysfunktion der Nebenschilddrüsen beruhen, kann der Kalziumhaushalt auch sekundär gestört sein, doch ist hier der formgestaltende Einfluß auf die ST—T-Strecke im Ekg meist durch andere Elektrolytveränderungen überlagert (Coma hepaticum; Coma uraemicum). Ohne auf die komplizierten intermediären Stoffwechselverhältnisse (ionisiertes — gebundenes Kalzium; pH-Verhältnisse; Phosphatspiegel; „mobile Kalziumreserve" im Knochen, *Schwab* und *Kühns*) näher einzugehen, sei vor allem auf die Kalziumverarmung bei Verlust aus dem Magen-Darm-Kanal (Magentetanie, *Thannhauser*) sowie infolge verminderter Resorption hingewiesen.

Kalium

Während die Ekg-Veränderungen bei einer Kalziumstörung schon lange Allgemeingut der Kardiologen sind, wurden die nicht minder typischen elektrokardiographischen Formbilder bei einer Störung des Kaliumstoffwechsels in ihrer praktischen Bedeutung bisher wenig berücksichtigt. Wie aus den theoretischen Erörterungen hervorgeht, kommt aber gerade dem Kalium für alle Lebensvorgänge eine überragende Bedeutung zu. So wird es verständlich, daß Kaliumverschiebungen bei den verschiedensten Erkrankungen eine wichtige Rolle spielen müssen, denn die Muskelkontraktion und die Reizbildung im Herzen sind von einem optimalen Kaliumkonzentrationsgradienten abhängig. Störungen im Kaliumstoffwechsel verlangen daher schon wegen der drohenden kardialen Komplikationen eine schnelle Erkennung und Behandlung *(Schwab* und *Kühns)*. Damit dürfte dem Ekg, als einfache, schnelle und exakte Untersuchungsmethode ein hoher praktischer Wert zukommen. Das Ekg steht in der Erkennung einer Kalziumstörung dem Flammenphotometer keinesfalls nach. Die Veränderungen im Ekg hängen vom Konzentrationsgradienten zwischen intra- und extrazellulärem Kalium ab, und nicht von der Kaliumkonzentration im Serum allein, die chemisch im peripheren Blut bestimmt wird *(Bland, Schwab* und *Kühns)*. Da das Ekg unmittelbar die Summation der Elektrolytveränderungen wiedergibt, während die Kaliumkonzentration im Serum durch verschiedenste Faktoren beeinflußt werden kann, worauf *Bland, Schwab* und *Kühns* ausführlich hinweisen, werten *Bland, Lepeschkin, Merrill* und *Sarre* den Ekg-Befund höher als die chemisch bestimmten Serumwerte.

Die Kennzeichen eines Hyperkaliämie-Ekg lassen sich aus den Beispielen der Abb. 4 ersehen. Das **Hyperkaliämie-T** ist spitz, schmalbasig, entweder sehr hoch und angedeutet asymmetrisch oder kleiner und gleichschenkelig-zeltförmig, mit knickförmigem Übergang von und zur Nullinie. Die Zwischenstrecke selbst ist meist verkürzt und verläuft waagrecht in der Nullinie. Wenn in der hier gegebenen Gegenüberstellung der mehr oder weniger ausgeprägten Formveränderungen einer Hyperkaliämie die Höhe der T-Zacken stark schwankt, so bleiben doch die Grundzüge des Hyperkaliämie-T unverkennbar. Bei exakter Abmessung beträgt die Breite der T-Zacke in halber Amplitudenhöhe immer weniger als 25% der QT-Dauer *(Lepeschkin)*, obwohl diese meist verkürzt ist. Bei einem Vagus-T dagegen findet sich immer eine breitere T-Zacke, die außerdem bogenförmig aus der leicht gehobenen Zwischenstrecke hervorgeht. Wenn auch aus der Höhe des Kalium-T weitgehend auf das Ausmaß der Kaliumintoxikation geschlossen werden kann, so läßt sich dennoch keine exakte Korrelation zum Kaliumgehalt im Serum geben. Einmal können zusätzliche Faktoren auf die Endschwankung einwirken (Hypertrophie, Digitalis), und zum anderen kann der Kaliumgehalt im peripheren Blut sekundären Einflüssen unterliegen. Unter gleichen Voraussetzungen, d. h. beim gleichen Patienten aber geht die Ausprägung des Kalium-T mit dem Ausmaß der Hyperkaliämie parallel, so daß eine Verlaufsbeobachtung das Mehr oder Weniger einer Kaliumintoxikation klar erkennen läßt. In diesem Sinne kann das Ekg als Gradmesser einer Kaliumverschiebung angesehen werden.

Die QRS-Gruppe bleibt gewöhnlich schmal; erst bei zunehmender Kaliumintoxikation ergibt sich eine Verbreiterung der Kammergruppe bis zum Schenkelblock. Die P-Zacken werden zwar breiter, doch steht — im Gegensatz zur T-Zacke — die Amplitudenabnahme im Vordergrund. Die Vorhofzacken können in der Nullinie verschwinden, so daß die Feststellung regelmäßiger Abstände der einzelnen Herzerregungen erst vor der Verwechslung mit einem Vorhofflimmern schützt. Die PQ-Zeit tendiert bei zunehmender Kaliumintoxikation zur Verlängerung bis zum av-Block höheren Grades und schließlich bis zum totalen Herzblock. Eine extreme Hyperkaliämie endet

schließlich — wie auch die extreme Kaliumverarmung — in einem Kammerflimmern (*Levine, Kühns* [1958]).

Die Kurven der Abb. 4 stammen von fünf verschiedenen Kranken und zeigen ein mehr (Abb. a, b, c, d) oder minder (Abb. e) ausgeprägtes Kalium-T. Am häufigsten findet sich eine Hyperkaliämie im Verlaufe einer Nierenerkrankung. Die Abb. 4a, b und d stammen von jüngeren Kranken mit erhöhtem Rest-N. Neben der gestörten renalen Kaliumausscheidung kommt es durch Freisetzung intrazellulären Kaliums infolge toxischen Zellverfalls zur Hyperkaliämie. Wie bei einer Urämie, so ist auch bei anderen Stoffwechselerkrankungen das Zusammentreffen mehrerer Faktoren für das Zustandekommen der Hyperkaliämie ausschlaggebend. Jeder Zellzerfall, insbesondere an Organen mit sehr aktivem Stoffwechsel (Leber, Niere, Erythrozyten, Myokard) kann mit einem Kaliumaustritt in den extrazellulären Raum einhergehen. Bei gesunder Nierenfunktion wird dieses Kalium vermehrt ausgeschieden, so daß letztlich sogar eine allgemeine Kaliumverarmung entstehen kann. Nur bei gleichzeitig gestörter Nierenfunktion verbleibt das Kalium im extrazellulären Raum und führt zur Hyperkaliämie. So kann es bei Bluttransfusionen, besonders bei Zuführung älterer Blutkonserven oder bei hämolytischem Ikterus durch Kaliumaustritt aus den Erythrozyten zur Hyperkaliämie kommen (*Schwab* und *Kühns*).

Eine Nebennierenrindeninsuffizienz (*M. Addison*) führt zu einer Hyperkaliämie infolge verminderter renaler Tubulussekretion von Kalium bei verminderter Natrium- und Chlor-Rückresorption (*Bland, Schwab* und *Kühns, Thannhauser*). Zusätzlich dürfte die aktive transmembrane Zelleistung (Aufladung der „Kaliumbatterie") herabgesetzt sein, was mit der allgemeinen Adynamie des Kranken einhergeht.

Auch bei einer Azidose tritt Kalium in den extrazellulären Raum und wird durch Wasserstoff- und Natriumionen ersetzt (*Schwab* und *Kühns, Bland, Henderson, Roberts*). Dabei kann die erhöhte Wasserstoffionenkonzentration im Verlaufe einer Urämie, eines Coma diabeticum, eines Coma hepaticum auftreten oder auch respiratorisch bedingt sein. Gerade im Rahmen einer respiratorischen Azidose bleibt die Hyperkaliämie vielfach unberücksichtigt. Sie kann akut auftreten, z. B. bei Narkosezwischenfällen, und zu Herzstillstand infolge Kammerflimmerns führen (*Harris u. Mitarb.*). Bei allen Lungenerkrankungen, aber auch bei Herzerkrankungen ist infolge verminderter Sauerstoffsättigung des Blutes an die Möglichkeit einer Hyperkaliämie infolge azidotischer Stoffwechselverhältnisse zu denken. Bei dem 60j. Mann, dessen Ekg Abb. 4c zeigt, kam es im Verlauf einer chronischen Emphysembronchitis bei starker Thoraxdeformität zu einer respiratorisch bedingten Hyperkaliämie.

Schließlich kann eine Hyperkaliämie auch medikamentös hervorgerufen werden, wobei uns das Ekg schnell einen Hinweis auf die Überdosierung gibt. In Abb. 4e ist die T-Zacke zwar klein, doch verrät sie die Hyperkaliämie (23,4 mg%) durch das charakteristische Formbild mit spitzem, gleichschenklig-zeltförmigem T; dieses Hyperkaliämie-T war

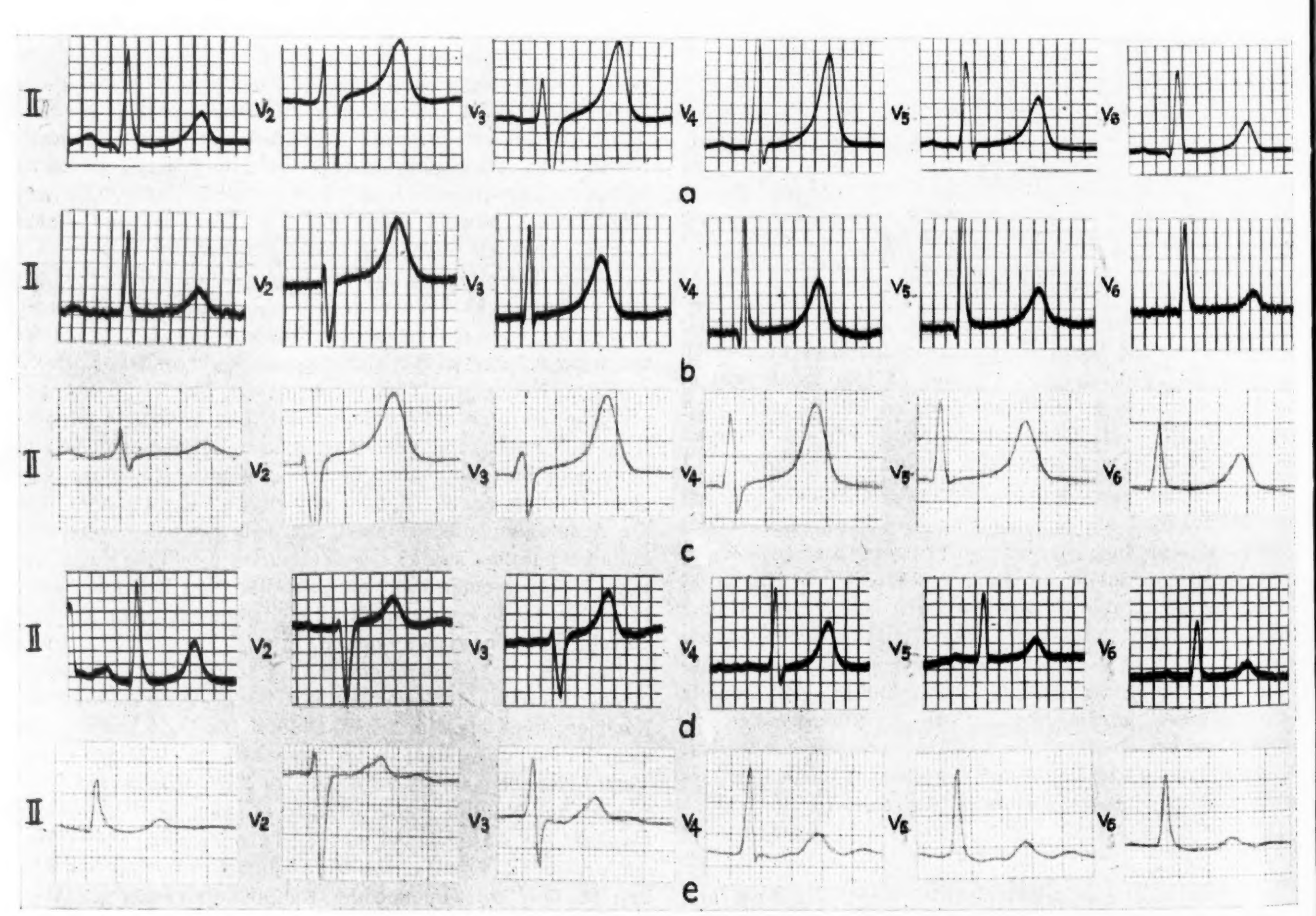


Abb. 4: Hyperkaliämie bei 5 verschiedenen Kranken. a) Kalium i. S. 24,4 mg%; b) Kalium i. S. 22,9 mg%; c) Kalium i. S. 22,0 mg%; d) Kalium i. S. 24,3 mg%; e) Kalium i. S. 23,4 mg%.

als solches besonders klar zu erkennen, bei Vergleich mit den vorangehenden Formveränderungen eine Hypokaliämie (nicht abgebildet).

Die **Therapie** muß dahin zielen, Kalium wieder in die Zelle zu bringen und dort zu fixieren. Dies geschieht durch Förderung der Glykogenese, denn beim intrazellulären Glykogenaufbau wird Kalium benötigt und als Kaliumhexosephosphat fixiert. Der Kranke sollte ausgiebige Infusionen mit Traubenzucker oder besser mit Lävulose unter gleichzeitiger Gabe von Insulin bekommen. *Bland, Sarre* u. a. geben für je 2 g Glukose eine Einheit Altinsulin. Zusätzlich wurden Kalziumgaben vorgeschlagen wegen ihrer antagonistischen Wirkung zu Kalium. Eine Reduzierung kaliumreicher Nahrungsmittel empfiehlt sich von selbst.

Weit häufiger als eine Hyperkaliämie findet sich das Zustandsbild einer **Hypokaliämie.** Ihre Verkennung ist deshalb so schwerwiegend, weil sie sehr häufig im Verlaufe einer vorübergehenden, letztlich heilbaren Krankheit auftreten und zu folgenschweren Komplikationen führen kann.

Auch für die Erkennung einer Hypokaliämie stehen die ST-T-Veränderungen im Vordergrund. Die Zwischenstrecke ist mehr oder weniger gesenkt, weitgezogen und geht bogenförmig in eine breitbasige, plumpe, abgeflachte T-Zacke über, die von der immer deutlich ausgeprägten U-Welle nicht klar abzugrenzen ist. Infolge dieser TU-Kombinationswelle (TU-Verschmelzungswelle nach *Holzmann*) wirkt die QT-Dauer verlängert. In Abb. 5 sind Beispiele eines Hypokaliämieformbildes mit mehr oder weniger deutlicher Ausprägung zusammengestellt. Bei den extremen Veränderungen in Abb. 5a dürfte die Hypokaliämie kaum zu übersehen sein. Aber auch die Abbildungen 5b, c und d lassen die charakteristischen Grundzüge einer Hypokaliämie erkennen: weitgezogene, gesenkte Zwischenstrecke mit bogenförmigem Übergang zur breitbasigen, abgeflachten TU-Welle. Die QT-Dauer ist infolge des fließenden Überganges vielfach nicht exakt abzumessen.

Wie bei der Hyperkaliämie sind auch bei einem Kaliummangel die QRS-Gruppen und die P-Zacken weniger charakteristisch verändert. Lediglich eine extreme Hypokaliämie kann zu Leitungsstörungen und Kammerflimmern führen (*Kühns* [1958]). Für die P-Zacken, die im Gegensatz zur Hyperkaliämie zu einer Größenzunahme neigen, beschreibt *Lepeschkin* auch eine Verbreiterung.

Eine Kaliumverarmung kann im Verlauf verschiedenster Grunderkrankungen auftreten: So führt vor allem der Verlust von Intestinalsekreten, die bekanntlich einen sehr hohen Kaliumgehalt haben (Erbrechen, Absaugen, Drainage nach Gallenblasenoperation, Diarrhoen) zur Hypokaliämie. Bei der 65j. Frau, deren Ekg Abb. 5a zeigt, kam es durch unstillbares Erbrechen infolge einer Pylorusstenose zu einem bedrohlichen Kaliummangel. In diesem Zusammenhang muß ganz besonders auf die Wichtigkeit eines ausgeglichenen Kaliumhaushaltes vor operativen Eingriffen hingewiesen werden, denn postoperativ wird die Gefahr einer Hypokaliämie durch die gegebene Stress-Situation gesteigert. Hierbei kann die schnelle Erkennung des Kaliummangels von vitaler Bedeutung sein.

Bei den therapeutischen Maßnahmen ist neben der ausreichenden Kaliumzufuhr der gestörte Wasserhaushalt zu berücksichtigen. Durch physiologische Kochsalzinfusion kann der Kaliummangel gefördert werden. Einmal ging Kalium durch Intestinalsekrete verloren, zum anderen kann es durch ein Überangebot an Natriumionen zur intrazellulären Natrium-

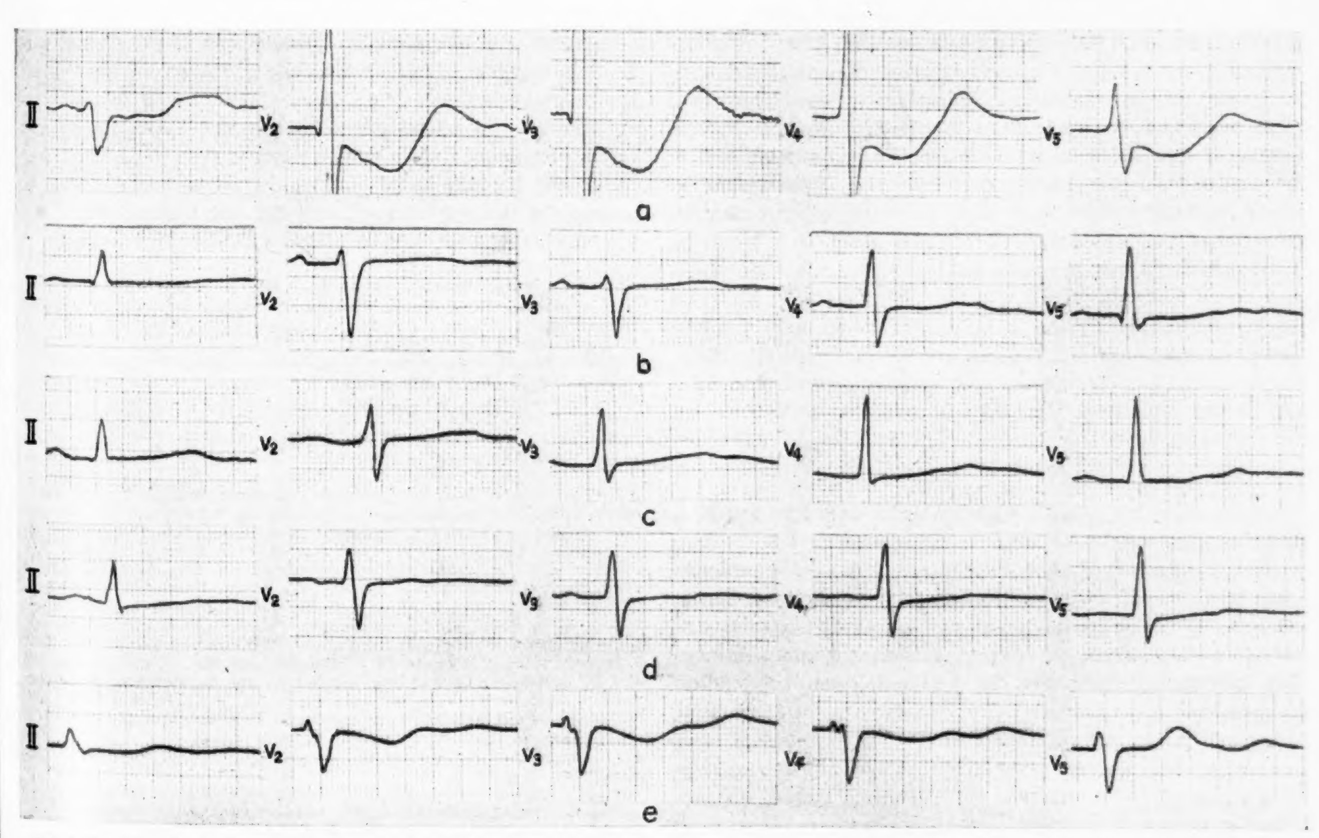


Abb. 5: Hypokaliämie bei 5 verschiedenen Kranken. a) Kalium i. S. 9,59 mg%; b) Kalium i. S. 14,5 mg%; c) Kalium i. S. 14,0 mg%; d) Kalium i. S. 15,3 mg%; e) Mischform der ST-T-Strecke bei Hypokaliäme und Digitaliseinfluß.

einwanderung mit Kaliumaustritt in den extrazellulären Raum kommen, und schließlich wird die Kaliumverarmung endgültig durch die mit der vermehrten Diurese einhergehende renale Kaliumausscheidung. Intrazelluläre Anhäufung von Natriumionen bei Kaliummangel hat aber am Myokard einen ungünstigen Einfluß auf die Fermenttätigkeit und die Kontraktionsfähigkeit der Herzmuskelzelle (*Kühns, Reiter*).

Auch bei Anwendung der modernen Diuretika sind renal bedingte Hypokaliämien zu berücksichtigen. Die Natriumrückresorption in den Nierentubuli erfolgt zum großen Teil im Austausch gegen Wasserstoffionen, ein Vorgang, der fermentativ durch die Karboanhydrase gefördert wird. Durch Karboanhydrasehemmstoffe (Diamox, Nirexon) wird die Wasserstoffionen-Produktion gehemmt, so daß die Rückresorption der Natriumionen im Austausch gegen Wasserstoffionen weitgehend gedrosselt und Natrium zusammen mit Wasser vermehrt ausgeschieden wird. Gleichzeitig kommt es zu einer erhöhten Kaliumsekretion im distalen Tubulusabschnitt, da zwischen der Kalium- und Wasserstoffionen-Sekretion eine gegensinnige Wechselbeziehung (Kompetition, *Berliner*) besteht. Auf Grund der verminderten Wasserstoffionen-Produktion wird so Kalium vermehrt ausgeschieden. Somit kommt es zu einer metabolischen Azidose bei neutralem oder alkalischem Harn. — Für Chlorothiazide (Chlotride, Esidrix) ist der Wirkungsmechanismus bei niedriger Dosierung ähnlich, doch kann es bei höherer Dosierung zu einer metabolischen Alkalose kommen (*Schwab* und *Kühns*). Durch abwechselnde Behandlung mit Karboanhydrasehemmstoffen und Chlorothiaziden kann eine Umstellung des Säure-Basengleichgewichts erreicht werden, analog der altbekannten Schaukeldiät.

Die Anwendung dieser Diuretika geht, also neben der gewollten vermehrten Natrium- und Wasserausscheidung, immer mit einem erhöhten Kaliumverlust einher. Dies kann besonders gefährlich werden bei schwerer Herzinsuffizienz, denn nach *Iseri u. Mitarb.* ist dabei der Kaliumgehalt am Herzmuskel schon primär um etwa 30% vermindert. Auch *Elster u. Mitarb.* konnten diesen Kaliummangel am Leichenherzen nachweisen. Ein kaliumverarmter Herzmuskel aber ist überempfindlich gegen Digitalis, so daß sich leicht eine Digitalisintoxikation einstellen kann. Elektrokardiographisch geben sich derartige Zustandsbilder leicht zu erkennen. Das Hypokaliämieformbild wird durch Überlagerung in ein typisches Mischbild abgewandelt (Abb. 5c). Die Zwischenstrecke ist mehr muldenförmig gesenkt, und die T-Zacke ist von der U-Welle abgegrenzt, so daß eine Treppenbildung entsteht (*Hilmer* und *Köhler*). Dieses typische Mischbild tritt vielfach in Verbindung mit festgekoppelten Kammerextrasystolen auf und sollte uns rechtzeitig zur Korrektur der Therapie Anlaß geben.

Bei Lebererkrankungen kommt dem Ekg zur Klärung einer Störung des Kaliumhaushaltes besondere Bedeutung zu (Abb. 5b und d). Es handelt sich um ein sehr komplexes Geschehen, so daß zwischen Kaliumkonzentration im Serum und den wahren Verhältnissen an den einzelnen Organen, insbesondere am Herzen, Differenzen entstehen können. Infolge eines erhöhten Zellabbaues der kaliumhaltigen Leberzellen und gleichzeitig verminderter Glykogenese kommt es zu einer Verarmung an intrazellulärem Kalium. Bei fortgeschrittenen Krankheiten mit Übergang zur azidotischen Stoffwechsellage werden zusätzlich Kaliumionen im Austausch gegen Wasserstoffionen aus der Zelle freigesetzt. Wenn auch zunächst eine erhöhte Kaliumkonzentration im extrazellulären Raum und somit im peripheren Blut zu erwarten ist, so führt doch die mit einer Lebererkrankung einhergehende vermehrte Nebennierenrindenhormon-Produktion zu einer gesteigerten renalen Kaliumausscheidung (*Schwab* und *Kühns*). Daraus resultiert letztlich eine allgemeine Kaliumverarmung. Neben dem renalen Kaliumverlust ist an die Verlagerung größerer Kaliummengen in die Aszites- und in die Ödemflüssigkeit zu denken.

Bei unseren therapeutischen Maßnahmen mit Dauerinfusionen wird eine Hypokaliämie gesteigert, wenn nicht Kalium in ausreichender Menge substituiert wird. Denn, jede parenterale Flüssigkeitszufuhr bringt eine Vergrößerung des extrazellulären Flüssigkeitsvolumens mit sich. Außerdem wird infolge der angeregten Glykogenbildung Kalium aus dem extrazellulären Raum intrazellulär als Kaliumhexosephosphat gebunden. Bleibt diese Tatsache unberücksichtigt, so kann es während einer Traubenzuckerinfusion zu Komplikationen von seiten des Herzens infolge einer plötzlich verstärkt auftretenden Hypokaliämie kommen. Bei gleichzeitig notwendiger Digitalisierung ist ganz besonders auf diese Zusammenhänge zu achten, wegen der Gefahr einer Digitalisintoxikation.

Wie bei einer Leberzirrhose, so kann es bei allen Zuständen, die mit einer vermehrten Produktion der Nebennierenrindenhormone einhergehen, zu einer Hypokaliämie kommen. Als klassisches Beispiel sei der Morbus *Cushing* erwähnt. Aber auch bei therapeutischen Gaben von Nebennierenrindenhormonen ist eine Steigerung der renalen Kaliumausscheidung infolge Verminderung der tubulären Kaliumrückresorption zu berücksichtigen.

Während der Behandlung eines Coma diabeticum mit Insulin und Traubenzucker kann es ebenfalls plötzlich zu einer gefährlichen Hypokaliämie kommen, obwohl das Koma an sich meist mit einer metabolisch bedingten Hyperkaliämie einhergeht. Bei der plötzlich gesteigerten Glykogenese wird Kalium in großer Menge in die Zelle gedrängt und dort fixiert. Dieser gefährliche Umschlag im Kaliumhaushalt läßt sich am einfachsten und schnellsten mit Hilfe des Ekg erfassen. Das Gefahrenmoment liegt hier vor allem in dem plötzlichen Auftreten der Hypokaliämie, denn nach *Schwab* und *Kühns* ist gerade die Geschwindigkeit, mit der ein Kaliummangel auftritt, maßgebend für die Ausprägung klinischer Symptome.

Schrifttum: Berliner, R. W. u. Mitarb.: zit. bei Schwab u. Kühns. — Bland, J. H. u. Nevinny-Sticker, H. B.: Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes. Stuttgart (1959). — Dreifus, L. S, u. Pick, A.: Zirkulation, 14 (1956), S. 815. — Elster, K. u. Otto, H.: Klin. Wschr., 34 (1956), S. 1139. — Elster, K., Lienhardt u. Otto, H.: Zschr. inn. Med. Grenzgeb. (1960), im Druck. — Harris, J. S., Young. W. G. u. Seala, W. S.: Amer. J. Med., 16 (1954), S. 595. — Hecht, H. u. Korth, C.: Z. Kreisl.-Forsch., 29 (1937), S. 577. — Henderson, C. B.: Brit. Heart J., 15 (1953), S. 87. — Hilmer, W.: Z. ärztl. Fortbild., 48 (1959), S. 200 — Hilmer, W. u. Köhler, A.: (im Druck). — Hilmer, W. u. Wirth, R.: Z. Kreisl.-Forsch., 47 (1958), S. 194. — Holzmann, M.: Klinische Elektrokardiographie. Stuttgart (1955); Cardiologica, 31 (1957), S. 209. — Iseri, L. T., Boyle, A. J., Chandler, D. E. u. Myers, G. B.: Cirkulation, 11 (1955), S. 615. — Kühns, K.: Z. Kreisl.-Forsch., 44 (1955), S. 4; Melsunger Med. Pharm. Mitt. zum 2. dtsch. Elektrolytsymp. (1958); Herzinsuffizienz und Digitaliswirkung. Bad Oeynhausener Gespr. III (1958), S. 108. — Lepeschkin, E.: Fortschr. Cardiol. II, Basel-New York (1959), S. 189. — Lepeschkin, E. u. Surawicz, B.: Cirkulation, 16 (1957), S. 906. — Merrill, J. P. u. Günthert, E. A.: Die Behandlung der Niereninsuffizienz. München-Berlin (1959). — Reiter, M.: Arch. exp. Path. Pharmak., 227 (1956), S. 300. — Roberts, K. E. u. Magida, M. G.: Circ. Res., 1 (1953), S. 206. — Sarre, H.: Nierenkrankheiten. Stuttgart (1958). — Schwab, M. u. Kühns, K.: Die Störungen des Wasser- und Elektrolytstoffwechsels, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1959). — Sjöstrand, T. S.: Acta med. scand., 151 (1955), S. 73. — Surawicz, B. u. Lepeschkin, E.: Cirkulation, 8 (1953), S. 801. — Thannhauser, S. J. u. Zöllner, N.: Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. Stuttgart (1957). — Trautwein, W.: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. (1950), S. 121; Herzinsuffizienz und Digitaliswirkung. Bad Oeynhausener Gespräche, III (1959), S. 114. — Weidmann, S.: Cardiologica, 31 (1957), S. 186. — Wilbrandt, W.: Herzinsuffizienz und Digitaliswirkung. Bad Oeynhausener Gespräche III (1959), S. 94; Melsunger med. pharm. Mitt., 91 (1959), S. 1751.

Anschr. d. Verff.: Drs. med. A. Köhler u. W. Hilmer, Medizinische Poliklinik der Universität Erlangen, Östliche Stadtmauerstr. 29.

DK 616.12 - 073.97 : 616.152.32 : 616.152.41

Aus der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik München (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Bronner*) und der Privatklinik Harlaching für innere Krankheiten, München (Leit. Arzt: Dozent Dr. med. *H. Graeber*)

Über das Duodenalsarkom

Klinische Betrachtung an Hand eines einschlägigen Falles

von H. GRAEBER und H. HESS

Zusammenfassung: An Hand eines einschlägigen Falles wird die klinische Symptomatologie der Duodenalsarkome erörtert. Am bedeutsamsten erscheint die Tatsache, daß diese Geschwülste längere Zeit sehr symptomarm bzw. monosymptomatisch verlaufen können. Die Darmblutung als schwer erkennbare Sickerblutung oder auch als große Hämorrhagie mit Teerstühlen steht als Früh- und Leitsymptom absolut im Vordergrund. Im Gegensatz zum Verhalten der Duodenalkarzinome sind Darmstenosen beim Sarkom nicht zu erwarten. Das sonstige Erscheinungsbild dieser Krankheit ist weitgehend abhängig von Lokalisation und Stadium des tumorösen Prozesses. Es ist sehr uncharakteristisch, so daß die für die Prognose entscheidende Frühdiagnose in der Regel schwer zu stellen ist.

Summary: The clinical symptomatology of duodenal sarcomas is discussed, based on a pertinent case. The most significant fact is that these ulcers may develop over a long period of time, with very few symptoms or monosymptomatically. Intestinal bleeding in the form of a hardly recognizable blood-oozing or of a large haemorrhage with a tarry stool is definitely predominant as an early and guiding symptom. In contrast to the behaviour of duodenal cancer, intestinal stenoses are not to be expected in sarcomas. The remaining aspect of this disease is largely dependent on localization and the stage of the tumorous process. It is very uncharacteristic, so that the early diagnosis, which is decisive for the prognosis, is usually difficult to make.

Résumé: A la lumière d'un cas afférent, les auteurs commentent la symptomatologie clinique des sarcomes duodénaux. Comme étant de la plus grande importance apparaît le fait que ces tumeurs peuvent accuser un certain temps un aspect très pauvre en symptômes, respectivement monosymptomatique. L'entérorragie, en tant que suintement hémorragique difficile à détecter, ou encore en tant qu'hémorragie abondante accompagnée de selles couleur de goudron, figure absolument au premier plan comme symptôme précoce et conducteur. Contrairement au comportement des sarcomes duodénaux, il ne faut pas s'attendre à des sténoses intestinales dans le sarcome. L'aspect habituel de cette affection dépend, dans une large mesure, de la localisation et du stade du processus tumoral. Il n'est nullement caractéristique, de telle sorte que le diagnostic précoce décisif pour le pronostic est, d'une façon générale, difficile à formuler.

Zwei Fünftel aller Krebstodesfälle in den USA 1950 entfielen auf ein Karzinom des Verdauungstraktes (38). Um so bemerkenswerter ist die Tatsache, daß der Dünndarm und vor allem das Duodenum nur höchst selten von Geschwülsten befallen werden, wobei wiederum Karzinome und auch gutartige Gewächse des Duodenums erheblich häufiger vorkommen als Sarkome.

Pacetto (32) fand z. B. bei 10 000 statistisch erfaßten Sektionen weniger als 0,1% primärer Duodenaltumoren und *Kleinermann und Mitarb.* (21) berichten bei einem Material von 487 695 Autopsien von nur 0,034% primären Duodenalkarzinomen. Diese Zahlen entsprechen auch denen einer früheren Statistik von *Hoffmann* und *Pack* (15), die eine Häufigkeitsquote maligner Duodenaltumoren von 0,033% aller erfaßten Sektionen fanden. Neuere Literaturangaben etwa gleichen Inhalts finden sich u. a. bei *Deucher* (8) und *Wuttge* (44). Was nun die Duodenalsarkome aller Arten anbelangt, so hat man sie noch vor einigen Jahren für eine ausgesprochene Rarität gehalten. *Simpson-Smith* (39) fand z. B. bei einer Zusammenstellung von 70 Dünndarmsarkomen seit 1852 nur drei Primärtumoren dieser Art im Duodenum. Besonders in letzter Zeit hat man jedoch dieser Krankheit größere Aufmerksamkeit gewidmet, und in der Weltliteratur ist eine ganze Reihe einschlägiger Fälle veröffentlicht worden (1, 2, 4, 5, 6, 12, 13, 14, 18, 19, 20, 22, 24, 25, 29, 30, 34, 35, 36, 37, 39, 40, 41, 43).

Nach den grundlegenden Untersuchungen *Feyrters* (11) an einem auslesefreien Untersuchungsgut von 3000 Sektionen wissen wir, daß auch vom Nervengewebe ausgehende Geschwülste des Magen-Darm-Traktes sehr viel häufiger vorkommen, als man bisher angenommen hat, wobei allerdings wiederum das Duodenum auch nur recht selten befallen ist. Der histologische Aufbau der von *Feyrter* beschriebenen Neurinome ist sehr vielgestaltig, wobei es sich im allgemeinen aber um gutartige Gewächse handelt, die weder metastasieren noch infolge ihrer Kleinheit klinische Erscheinungen machen. Es scheint jedoch kein Zweifel darüber zu bestehen, daß es sich bei zahlreichen als Leiomyom oder Leiomyosarkom beschriebenen Tumoren um histologisch sehr ähnliche fusiforme Neurinome gehandelt hat. Die Unterscheidung dieser beiden Geschwulstformen gelingt am leichtesten mit einem Weinsteinsäure-Thioningemisch, wodurch die Rhodiochromie der Nervengeschwülste in Erscheinung tritt, die den Tumoren muskulärer Abkunft fehlt.

Klinisch sind mesenchymale Duodenalgeschwülste nur dann bedeutsam, wenn sie entweder eine gewisse Ausdehnung erreichen und so durch ihr lokales Verhalten zu ernstlichen Störungen führen oder wenn sie maligne sind und Metastasen setzen.

Schon die Seltenheit der Duodenalsarkome und ihre ungewöhnliche Lokalisation machen es also begreiflich, daß diese Krankheit leicht übersehen, oft fehldiagnostiziert und meist erst auf dem Operationstisch oder in tabula als solche erkannt wird. Da aber nur die frühzeitig durchgeführte operative Behandlung gewisse Möglichkeiten einer definitiven Heilung bietet, ist es wichtig, die Symptomatologie dieser Geschwülste zu kennen und ihr Vorhandensein nicht erst im vorgerückten Stadium in den Kreis der diagnostischen Betrachtungen einzubeziehen.

Der im folgenden angeführte Fall ist ein typisches Beispiel dafür, wie leicht das Frühstadium dieser Tumoren verkannt wird. Wir beschränken uns hier bewußt auf die praktisch wichtige klinische Symptomatologie, die bei den verschiedenen Sarkomformen auch gewisse gemeinsame Züge aufweist, und berühren pathologisch-anatomische Probleme nur so weit, als sie zum Verständnis unbedingt erforderlich sind.

Bei dem von uns beobachteten Fall handelte es sich um eine 55j. Frau, die im Februar 1958, etwa fünf Monate vor der Aufnahme in die Klinik, erkrankte. Sie hatte vor allem über Schwächegefühl und große Müdigkeit zu klagen, gelegentlich auch über Herzklopfen und Atemnot, vor allem nach körperlichen Anstrengungen. Blutabgang aus dem Darm, auffallend dunkle Stühle oder Erbrechen sind nicht aufgetreten, und auch Leibschmerzen machten sich erst etwa vier Monate nach Beginn der ersten Beschwerden bemerkbar. Der anfangs zugezogene Hausarzt stellte eine Anämie fest und behandelte entsprechend mit Eisenpräparaten, worauf eine deutliche Besserung des Zustandes eintrat. Zunächst kam es sogar zu einer Gewichtszunahme von fünf Pfund. Der Allgemeinzustand der Patientin blieb fast ein halbes Jahr nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen recht gut. Erst dann kam es im Anschluß an einen fieberhaften Infekt zu hochgradiger Schwäche, Kollapsneigung und ständigem störendem Herzklopfen, worauf die stationäre Einweisung am 29. 7. 1958 erfolgte.

Befund: Der Allgemein- und Ernährungszustand war erheblich reduziert (Größe 163 cm, Gewicht 47,5 kg). Neben dem schlechten Hautturgor fiel vor allem die hochgradige Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute auf. An den Brustorganen war, abgesehen von einer starken Ruhetachykardie, nichts Besonderes festzustellen. RR 140/80. Im Bereich des rechten Oberbauches konnte man einen ca. faustgroßen, unregelmäßig gestalteten, nicht sehr derben Tumor unter den dünnen, verschieblichen Bauchdecken tasten. Eine sichere Abgrenzung von der Leber war nicht möglich. Milz o. B. Blutbild: 36,5% Hb., 1,76 Mill. Ery., F. I: 1,04; Leukozyten: 10 200, davon 72% Segmentk., 4% Stabk., 24% Lymphozyten. Urin: o. B. *Takata:* 80 mg% Kadmium- und Thymolreaktion negativ, *Weltmann:* 4 KB, Bilirubin direkt: negativ, indirekt: 0,5 mg%. Blutsenkung *(Westergren):* 65/135. Blutungs- und Gerinnungszeit normal, Thrombozyten 181 000, Prothrombinindex 80.

Bei der Röntgenuntersuchung des Magen-Darm-Traktes (Breipassage und Kontrasteinlauf) fand sich an Ösophagus, Magen, Bulbus duodeni und Dickdarm keine pathologische Wandveränderung. Dagegen zeigte sich im Bereich der Pars descendens duodeni eine Weitstellung des Darmrohres, unregelmäßige Aussparung, Vergröberung und Unterbrechung des Faltenreliefs (Abb. 1). Es mußte bei diesem Befund zunächst offenbleiben, ob es sich um einen primären Duodenaltumor oder um sekundäres Übergreifen einer Geschwulst auf den Zwölffingerdarm handelte.



Abb. 1

Verlauf: Wegen der hochgradigen Anämie wurden wiederholt Bluttransfusionen durchgeführt, dazu Hämostyptika und Vitamine gegeben. Es kam zu wiederholten massiven Blutstühlen, aber nur einmal zum Erbrechen von wenig kaffeesatzartigem Mageninhalt. Nachdem der Allgemeinzustand der Patientin einigermaßen gebessert war, wurde der operative Eingriff durchgeführt.

Am 27. 8. 1958 erfolgte die Operation (Prof. Dr. *Bronner*) in Pentothal-Äther-Lachgas-Sauerstoffnarkose mit Intubation. Es fand sich ein faustgroßer, höckeriger, rotbrauner, ziemlich weicher Tumor der Pars desc. duodeni, der fest mit dem Pankreaskopf, der Pfortader, dem Mesokolon und der Mesenterialwurzel des Dünndarms verbacken war (Abb. 2). Im Ileum und im Kolon zeigte sich dunkelblau durchschimmernder Inhalt, Blut. Leber und Gallenblase waren nicht verändert. Keine regionären Drüsenmetastasen.



Abb. 2

Da nur eine Radikaloperation die Fortdauer der lebensbedrohlichen Blutungen verhindern konnte, entschloß man sich, ungeachtet des schlechten Allgemeinzustandes der Patientin zur Radikaloperation. Es wurde eine Pankreatikoduodenektomie mit Resektion des Antrums durchgeführt (Abb. 3). Das oberste Jejunum wurde mit dem Magen und der Gallenblase anastomosiert. Auf eine Einpflanzung des Pankreaskopfes in das Jejunum mußte verzichtet werden, da sich der Zustand der Patientin im Verlauf des großen Eingriffs so verschlechterte, daß eine längere Dauer der Operation nicht mehr vertretbar war. Der Pankreasstumpf wurde nach Ligatur des Duct. *Wirsung.* mit Nähten versorgt. Gazestreifen, Siriusdrains und zwei Gummirohre wurden zuvor eingelegt.

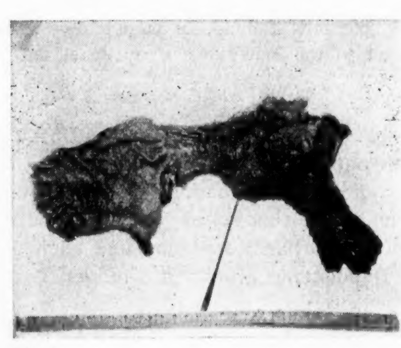


Abb. 3

Nach vorübergehender Besserung des Zustandes kam es nach dem dritten postoperativen Tag zu einer Peritonitis, vom Pankreasstumpf ausgehend, die auch durch eine Relaparotomie nicht mehr beherrscht werden konnte.

Die histologische Untersuchung des entfernten Tumors (Prof. Dr. *Büngeler*) ergab ein sehr gefäßreiches, teils aus runden, teils aus spindelförmigen Zellen zusammengesetztes Sarkom, dessen Struktur stellenweise noch an einen Anastomosentumor erinnerte, sich von diesem aber durch starke Kernpolymorphie und zahlreiche Mitosen unterschied.

Trotz der sehr unterschiedlichen Neigung zur Metastasenbildung muß man alle Duodenalsarkome als äußerst maligne im klinischen Sinne betrachten. Sie gefährden entweder infolge

früher Metastasierung oder wegen ihres lokalen Verhaltens (Gefäßarrosion, Verschlußikterus) oder wegen beider das Leben des betroffenen Patienten aufs äußerste, und nur die frühzeitige Radikaloperation gewährleistet gewisse Aussichten für eine Dauerheilung.

Von den **klinischen Symptomen** stehen Blutung und sekundäre Anämie durchaus im Vordergrund. Auch bei dem hier beschriebenen Fall war die Blutung Früh- und Leitsymptom. Es wurde zwar zunächst nur die sekundäre Anämie erkannt und behandelt, während die Darmblutung der Patientin selbst entging, so daß für die endgültige Diagnosestellung und die rechtzeitige operative Behandlung kostbare Zeit verlorenging. Es ist also klinisch höchst bedeutsam und auch wiederholt beschrieben worden, daß derartige Duodenaltumoren längere Zeit unerkannt bluten und zu schweren Anämien führen können, auch ohne daß eine Melaena Patient und Arzt auf die Blutungsquelle aufmerksam zu machen braucht. Auch Bluterbrechen als alarmierendes Symptom ist bei dem relativ tiefen Sitz dieser Geschwülste selten. Bei unserem Fall fehlt es. Es scheint eine besondere Eigentümlichkeit der Sarkome des Intestinaltrakts zu sein, daß sie verhältnismäßig lang sehr symptomarm oder monosymptomatisch verlaufen können und daß trotz großer lokaler Ausdehnung außer mehr oder weniger schweren Hämorrhagien keine weiteren Symptome in Erscheinung treten. Über schwere Blutungen und Anämien als Früh- und Hauptsymptom bei Duodenalsarkomen berichten auch *Copeland* und *Greiner* (6), *Nilsson* und *Jonsson* (29), *Ribet u. Mitarb.* (36), *Kauzal* (19), *Kondrai* und *Gerlei* (22), *Piribauer* (35), *Deucher* (8), *Amerson* und *Lumpkin* (1) u. a. Die besondere Blutungsneigung der sarkomatösen Geschwülste liegt in ihrem Aufbau und ihrem Wachstum begründet. Sie sind in der Regel besonders gefäß- und zellreich und neigen daher zu geschwürigem Zerfall mit Gefäßarrosionen. Schwere Hämorrhagien kommen selbstverständlich nicht nur bei Duodenalsarkomen vor, sondern auch bei andersartigen gut- und bösartigen Geschwülsten dieses Darmabschnittes. So stehen Blutung und Anämie, z. B. auch bei den gutartigen Neurinomen, durchaus im Vordergrund der klinischen Symptome (*Palmer* [33]).

Butler (3) berichtet das gleiche von einem gutartigen Leiomyom des Duodenums, wobei man jedoch nach den Untersuchungen *Feyrters* (11) im Zweifel sein muß, ob es sich bei diesem Fall nicht auch um ein fusiformes Neurinom gehandelt hat.

Neuner und *Plenk* (28) diskutieren sogar die Möglichkeit einer neurogenen Erythropoesehemmung bei Neurinomen analog der splenogenen Markhemmung, da sie schwere Anämien bei derartigen Gewächsen beobachteten, die ohne Exulzeration des Tumors und Blutung verliefen. Diese Annahme ist jedoch rein hypothetisch und muß zunächst noch erhebliche Zweifel wachrufen.

Schließlich seien in diesem Zusammenhang noch die Beobachtungen von *Delamoy*, *Tacquet* und *Soots* (7) erwähnt, die bei 17 Fällen gutartiger Magen-Duodenal-Tumoren immerhin viermal große Blutungen sahen. Auch Duodenalkarzinome können gelegentlich zu starken Hämorrhagien führen, wobei wir nur auf die Zusammenstellung von *Ebert* (10) und *Wuttge* (44) verweisen möchten. Hier scheint jedoch im Gegensatz zum Verhalten der Sarkome Blutung und Anämie als Früh- und Leitsymptom nicht so im Vordergrund zu stehen.

Schmerzen bei Duodenalsarkomen sind zwar nicht selten, aber im Frühstadium weder regelmäßig vorhanden noch irgendwie charakteristisch. Bei dem von uns beobachteten Fall waren monatelang überhaupt keine Schmerzen vorhanden, und erst im Endzustand, als der tumoröse Prozeß bereits sehr ausgedehnt war und auf den Pankreaskopf übergegriffen hatte, nachdem längst die Darmblutungen zu einer hochgradigen Anämie geführt hatten, kam es zu gelegentlichen krampfartigen Oberbauchschmerzen. Das Ausmaß der Schmerzanfälle ist wieder abhängig von der Lokalisation, und man kann erst dann mit stärkeren subjektiven Beschwerden rechnen, wenn der Tumor penetrierend wachsend auf die Umgebung übergegriffen hat. Nach den Untersuchungen von *Dixon u. Mitarb.* (9) kann man vom ersten Auftreten unbestimmter Beschwerden bis zur Krankenhausaufnahme mit ca. einem Jahr rechnen.

Lack (25) beschreibt bei einer 24j. Frau mit einem Retothelsarkom der Pars. desc. duodeni anfallsweise auftretende, immer stärker werdende kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch, *Kauzal* (19) beobachtete bei einem „Schleimhautsarkom" des Duodenums plötzliche, stechende Schmerzen im Epigastrium bei gleichzeitigen Teerstühlen, *Kontrai* und *Gerlei* (22) berichten nur von dumpfen Oberbauchschmerzen nach dem Essen, und auch im Falle *Horwichs* (16) standen Schmerz und Gewichtsabnahme im Vordergrund der Symptome. Auch die von *Ebert* und *Mitarb.* (10) angeführten Fälle von Duodenalsarkomen hatten über diffuse Leibschmerzen, teils mit Erbrechen und Durchfällen zu klagen.

Diese Beispiele zeigen, daß Schmerzzustände bei Duodenalsarkomen zwar nicht ausgesprochen selten, aber sehr wenig charakteristisch sind und daß dieses Symptom weder früh- noch differentialdiagnostisch sichere Hinweise gibt. Daß es bei Duodenalsarkomen häufig zu starken Schmerzanfällen kommt, ist bekannt und durchaus begreiflich, aber auch gutartige Geschwülste des Zwölffingerdarms führen gelegentlich zu starken, plötzlichen Oberbauchschmerzen (*Deucher* [8]).

Die Stenosierung des Duodenums ist im Gegensatz zu den Karzinomen, bei denen dieses Symptom häufig auftritt (*Mottironi* [27], *Kühne* [23] u. a.), bei Sarkomen zumindest äußerst selten, und soweit uns die Literatur zugänglich war, ist es hier überhaupt nicht beschrieben worden. Man sieht im Gegenteil bei Duodenalsarkomen nicht selten eine Weitstellung des befallenen Darmabschnittes, und ältere Autoren haben sogar aneurysmatische Erweiterungen beschrieben (*Copeland* und *Greiner* [6], *Nothnagel* [31], *Madelung* [26]). Hierbei ist allerdings die Möglichkeit zu beachten, daß divertikuläre Neurinome (*Feyrter* [11], *Piribauer* [35]) fälschlicherweise für ein Sarkom gehalten wurden. Auch bei dem von uns beobachteten Fall zeigte sich eine auffallende Weitstellung des Duodenums, die im übrigen auch von *Lack* (25) bei dem von ihm beschriebenen Retothelsarkom gesehen wurde.

Hrabovsky (17) hält Rigidität und fehlende Peristaltik im Bereich des Duodenums für ein typisches Zeichen sarkomatösen Tumorbefalls. Man wird jedenfalls nicht fehlgehen, wenn man bei nachgewiesenem Duodenaltumor Dilatation, Rigidität und umschriebene Erweiterungen des betroffenen Darmabschnittes und die nicht vorhandene Stenosierungstendenz differentialdiagnostisch als Hinweis auf ein Sarkom bewertet.

Im übrigen aber ergibt die Röntgenuntersuchung wenig charakteristische Bilder und erlaubt nur ganz allgemein die Diagnose Tumor, wobei schon die Unterscheidung zwischen primären und sekundär eingewucherten Zwölffingerdarmgeschwülsten schwerfallen muß. Auch die Abgrenzung gutartiger von bösartigen Duodenaltumoren ist kaum möglich, da auch im eigentlichen Sinne gutartige Geschwülste, wie z. B. die Neurinome, nicht selten geschwürig zerfallen und neben unregelmäßigen Aussparungen schüsselförmige oder nischenartige Bilder ergeben können, die röntgenologisch den Verdacht auf Malignität sehr nahe legen. Andererseits zeigen

ebenso wie auch sonst im Intestinaltrakt benigne aussehende Polypen nicht selten bei der histologischen Untersuchung eine beginnende maligne Degeneration. Selbst die Abgrenzung von einem gewöhnlichen kallösen oder penetrierenden Duodenalulkus dürfte nicht immer ganz leicht sein.

Was die sonstigen Symptome des Duodenalsarkoms anbelangt, so sind sie naturgemäß weitgehend von der Lokalisation und dem Stadium der Krankheit abhängig. Bei peripapillärem Sitz oder entsprechender Lokalisierung von Metastasen kann es auch bald zu einem Verschlußikterus und damit zu einem alarmierenden Frühsymptom kommen (*Horwich* [16], *Lack* [25]).

Weitere allgemeine Tumorsymptome, wie Inappetenz, Schwäche, Kachexie, Diarrhoen sind bei fortgeschrittenen Fällen zu erwarten, nützen aber, wie auch unser Fall zeigt, für die Frühdiagnose wenig. Wenn die Diagnose Malignom bereits auf Grund dieser Allgemeinsymptome zu vermuten ist, kann man kaum noch mit einem günstigen Behandlungserfolg rechnen. Bei der Neigung zu raschem Zerfall mesenchymaler Duodenalgeschwülste kommt es gelegentlich auch zur Spontanperforation (*Brombart* und *Meuris* [2], *Nitsche* und *Suckle* [30]).

Die **Metastasenbildung** ist zeitlich und in ihrem Umfang bei den Duodenalsarkomen sehr verschieden und hängt wie bei allen Malignomen von der zelligen Struktur der Geschwulstmatrix und der Wachstumstendenz des Tumors ab. So soll es z. B. bei Spindelzellsarkomen des Duodenums kaum zur Metastasierung kommen, wie ja auch bei dem von uns beobachteten Fall, der lokal sehr ausgedehnt war und auf den Pankreaskopf übergegriffen hatte, keine regionären oder Fernmetastasen nachweisbar waren. Frühzeitige Metastasen in den regionären Lymphdrüsen beschrieb *Horwich* (16) bei einem Lymphosarkom. Ausgedehnte hämatogene Fernmetastasierung scheint jedenfalls bei Sarkomen häufiger zu sein als bei Karzinomen, soweit die kleine Fallzahl eine sichere Aussage erlaubt. So beschreibt *Lack* (25) u. a. Metastasen in Lunge, Herzbeutel, Sternum, Schilddrüse, Mamma, Pankreaskopf und Nieren, die von einem Retothelsarkom der Papillengegend ausgingen, und ein ähnlicher Fall mit ausgedehnter hämatogener Streuung wird von *Walther* (42) erwähnt.

Was die **Therapie** der Duodenalsarkome anbelangt, so kann man sich sehr kurz fassen. Falls noch keine Metastasen nachweisbar sind, kommt nur das operative Vorgehen in Frage. Schon allein die große Blutungsgefahr, die bei dieser Gruppe von Geschwülsten immer besteht, verbietet eine Bestrahlung und rechtfertigt bei der sonst immer infausten Prognose auch einen großen Eingriff mit hoher Operationsmortalität.

Schrifttum: 1. Amerson jr. u. Lumpkin: Am. Surg., 25 (1959), S. 663. — 2. Brombart, M. u. Meuris, M.: Acta gastroenterolog. belg., 21 (1958), S. 244. — 3. Butler, M. F.: Brit. J. Surg., 46 (1959), S. 367. — 4. Case, T. C., Ribando, C. A., Halsted, G. V.: A.M.A. Arch. Surg., 77 (1958), S. 123. — 5. Cattau, Chameau, R., Frumusan, P., Cerf, M. u. Nivet, P.: Arch. mal app. digest. Paris, 46 (1957), S. 1125. — 6. Copeland u. Greiner: Arch. Surg., 58 (1949), S. 511. — 7. Delamoy, E., Tacquet u. Soots, G.: Ann. Chir. (Paris), 12 (1958), S. 751. — 8. Deucher, F.: Arch. clin. chir., 285 (1957), S. 134. — 9. Dixon, C. F., Lichtman, M. L., Weber, H. M. u. McDonald, S.: Arch. of Surg., 83 (1946), S. 83. — 10. Ebert, R. E., Parkhurst, G. F., Melendy, A. u. Osborne, M. P.: Surg. gyn. Obstetr., 97 (1953), S. 137. — 11. Feyrter, F.: Über Neurome u. Neurofibromatose nach Untersuchungen am menschlichen Magendarmschlauch. W. Maudrich (1948). — 12. Goldgraber, M. B. u. Harefuat: Tel Aviv, 51 (1957), S. 32. — 13. Gotshalk, H. C. u. Hill, R. L.: Hawai, M. F., 18 (1958), S. 40. — 14. Henning u. Garland: Radiologie, 37 (1941), S. 353. — 15. Hofmann, W. I. u. Pack, G. T.: Arch. Surg., 35 (1937), S. 11. — 16. Horwich, M. A.: Brit. J. Surg., 43 (1957), S. 103. — 17. Hrabowsky, zit. n. Kontrai u. Gerlei: Zbl. f. Chir., 84 (1959), S. 441. — 18. Jegören, A.: Türk, tip. cemiy succmuasi (Istambul), 22 (1956), S. 650. — 19. Kauzal, G.: Jbl. Chir., 83 (1958), S. 1621. — 20. Kelly, C. M., Cain, I. C., Ellis, F. H. u. Soule, E. H.: Proc. Mayo Clin., 32 (1957), S. 712. — 21. Kleinerman, Yordumian, K. u. Tamaki, H. T.: Ann. Int. Med., 32 (1950), S. 251. — 22. Kontrai, G. u. Gerlei, F.: Zbl. f. Chir., 84 (1959), S. 411. — 23. Kühne, H.: Med. Klin. (1958), S. 1073. — 24. Kwiatkowsky, M.: Polski przegl. chri, 29 (1957), S. 821. — 25. Lack, H.: Fortschr. Röntgenstrahl., 87 (1957), S. 554. — 26. Madelung, zit. n. Henning u. Baumann: Handb. d. Inn. Med., Berlin, Springer (1938), S. 916. — 27. Mottironi, G.: Gastroenterologia (Basel), 88 (1957), S. 214. — 28. Neuner u. Plenk, zit. n. Katsch u. Pickert: Hdb. d. inn. Med. 768. Springer, Berlin (1952). — 29. Nilsson, B. u. Jonsson, I.: Act chir. scand., 113 (1957), S. 357. — 30. Nitsche u. Suckle: Am. Jo. Clin. Patholog., 17 (1949), S. 827. — 31. Nothnagel: zit. n. Henning u. Baumann. — 32. Pacetto, G.: Ann. ital. Chir., 10 (1931), S. 845. — 33. Palmer: Medicine, 30 (1951), S. 81. — 34. Pilati, A.: Gior. ital. Chir., 14 (1958), S. 450. — 35. Piribauer, I.: Frankf. Zschr. Path., 68 (1957), S. 349. — 36. Ribet, M., Herand, M. u. Toison, G.: Arch. mal. digest. (Paris), 48 (1959), S. 92. — 37. Riveros, M.: Dia. med. Buenos Aires, 28 (1956), S. 2309. — 38. Russel, S. u. Boles: Gastroenterol., 34 (1958), S. 847. — 39. Simpson u. Smith, A.: Abdom. Op. (New York), 26 (1939), S. 429. — 40. Slajmer, B.: Acta chir. jugos., 3 (1956), S. 153. — 41. Vaissman, J. u. Alves, A. C., Netto, M. u. Resenka, B.: Clin. Lient. S. Paulo, 28 (1959), S. 60. — 42. Walther, H. E.: Krebsmetastasen. Benno Schwabe, Basel (1958). — 43. Wilbur, R. S. u. Pollart, H. M.: Gastroenterologie, 35 (1958), S. 504. — 44. Wuttge, A. u. Wuttge, K.-H.: Zbl. f. Chir., 35 (1958), S. 1711.

Anschr. d. Verff.: Doz. Dr. med. H. Graeber, München 22, Maximilianstr. 8; Dr. med. H. Hess, Chirurg. Univ.-Poliklinik, München 15. Pettenkoferstr. 8a.

DK 616.342 - 006.3.04

Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Altenburg, Bez. Leipzig (Direktor: Chefarzt Dr. med. G. *Engel*)

Zur sogenannten Nonrotation des Darmes mit Mesenterium commune

von J. REICHMANN

„Alle Glieder bilden sich aus nach ewigen Gesetzen,
und die seltenste Form bewahrt im geheimen das Urbild." (Anders)

Zusammenfassung: Es wird über zwei Beobachtungen an Erwachsenen berichtet, wo die embryonale Darmrotation nach der ersten Drehung zum Stillstand gekommen ist. Bei beiden war es durch Torsion um das Mesenterium commune zu Bauchsymptomen gekommen, die im ersten Fall fälschlicherweise als rezidivierende Appendizitis gedeutet wurden. Beim zweiten Patienten war es infolge der Torsion bereits zur Nekrose von Darmabschnitten und zur Durchwanderungsperitonitis gekommen. Das relativ seltene Bild wurde durch Röntgenaufnahmen des Magen-Darm-Kanals fixiert.

Summary: Two observations on adult patients are reported, in whom the embryonal intestinal rotation had come to a standstill after the first rotation. In both patients torsion around the mesenterium commune had led to abdominal symptoms, which erroneously were interpreted as relapsing appendicitis. The second patient had already developed necrosis of intestinal segments and transmigration peritonitis due to the torsion. The relatively rare aspect was fixed by radiographs of the gastro-intestinal tract.

Résumé: L'auteur rapporte au sujet de deux observations effectuées sur des adultes, chez qui la rotation intestinale embryonnaire s'arrêta après la première rotation. Dans les deux cas, la torsion autour du mésentère commun avait été suivie de symptômes abdominaux qui, dans le premier cas, avaient été faussement interprétés comme une appendicite récidivante. Chez le second malade, la torsion avait été suivie déjà d'une nécrose de segments de l'intestin et d'une péritonite par perforation. Le tableau relativement rare en fut fixé par des radiographies du tractus gastro-intestinal.

Entwicklungsgeschichtlich bedingte Mißbildungen bringen den Kliniker immer in gewisse Verlegenheit, da die Erkennung einer solchen oft ein vollständiges Revidieren seiner „Diagnose" erforderlich macht. Gerade bei den Lageanomalien des Darmes steht der Chirurg oft vor einer geradezu „verwirrten" Situation, und die Kenntnis dieser Verhältnisse ist für ihn äußerst wichtig. Die kausale Genese solcher Lageanomalien ist keine einheitliche und müßte für jeden Einzelfall nach genauester anatomischer Präparation gesondert untersucht werden. Dies kann nicht Aufgabe des Klinikers sein.

Wir wollen mit der Publikation zweier Fälle lediglich die Aufmerksamkeit auf solch **seltene Hemmungsmißbildungen** lenken.

Uns wurde der 15j. Patient E. M. (Kbl. M 29/60) stationär eingewiesen. Er klagte über rezidivierende Schmerzen im rechten Unterbauch und Brechreiz. Wir fanden einen fast klassischen, aber nicht sehr ausgeprägten Druckschmerz am *MacBurney*schen Punkt. Da auf eine konservative Behandlung keine Besserung eintrat und das Abdomen stärker gespannt erschien, entschlossen wir uns zur Laparotomie unter der Diagnose „Appendizitis". Vom rechtsseitigen Pararektalschnitt aus konnten weder das Zökum noch übrige Dickdarmabschnitte gefunden werden. Es lagen nur geblähte Dünndarmschlingen vor. Wir laparotomierten daraufhin in der Mittellinie und fanden folgendes Bild: der gesamte Dünndarm befindet sich in der rechten Bauchseite. Der Dickdarm liegt links. Auf- und absteigender Schenkel in zwei parallel verlaufenden Schlingen nebeneinander. Infolge einer Torsion des sehr beweglichen Aszendens und Zökums sind die von rechts einmündenden Dünndarmschlingen gebläht. Die Appendix findet sich tief im linken Unterbauch hinter der Blase (Abb. 1).

Die Appendix wurde ektomiert, und da durch die Torsion der oralen Dickdarmabschnitte ein Abflußhindernis des Dünndarminhalts bestand, wurde das Zökum an der rechten vorderen Bauchwand fixiert. Post operationem war der Verlauf glatt.

Fast zur gleichen Zeit konnten wir eine diesmal schwere Komplikation bei gleicher Entwicklungshemmung beobachten. Der 59 Jahre alte Patient P. S. (Kbl. S 12/60) wurde als „Ileus" eingeliefert. Sein Zustand war bedrohlich. Seit einem Tag bestanden bei ihm plötzlich aufgetretene, heftige Schmerzen im gesamten Bauchraum mit Stuhl- und Windverhaltung. Bei der Laparotomie sahen wir, daß infolge „sehr beweglichen und in der Mitte liegenden" Zökums es zu einem Volvulus gekommen war. Das untere Ileum, das Zökum und ein Teil des Aszendens waren umeinander um 360° torquiert und nekrotisch (Abb. 2). Es bestand bereits eine Durchwanderungsperitonitis. Eine genaue Revision des Bauchraumes verbot der Zustand des Patienten. Wir haben nach Abtragung der nekrotischen Darmabschnitte das Ileum und Aszendens als Fisteln in die Bauchdecken eingenäht.

Nach vier Monaten gingen wir daran, die Fisteln zu verschließen, und bei der jetzigen Laparotomie konnten wir die genaue Lage der Eingeweide feststellen. Wie im ersten Fall fanden wir einen atypischen Verlauf des Duodenums mit Übergang in die rechts liegenden Dünndarmschlingen. Die Flexura hepatica lag vor dem Magen. Das

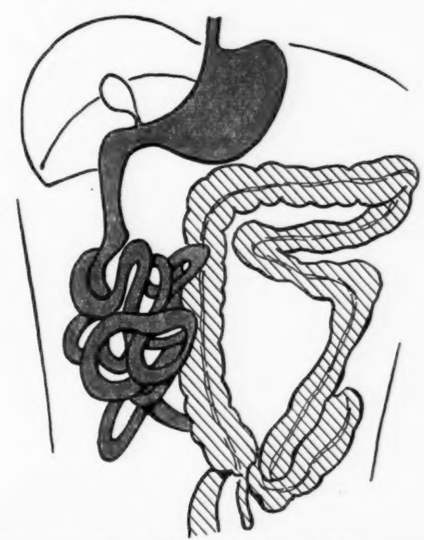


Abb. 1: Schematische Darstellung des Bauchsitus beim Patienten E. M.

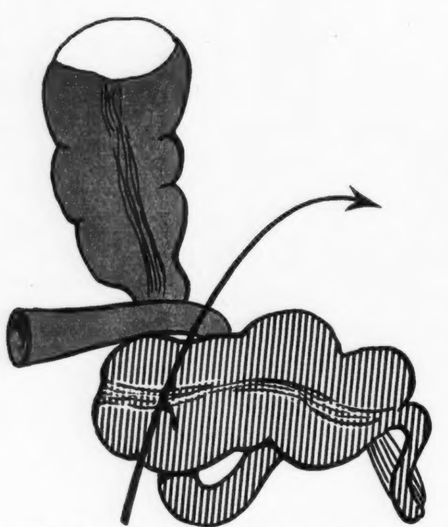


Abb. 2: Skizzierter Situs beim Patienten P. S. (Nekrotische Darmabschnitte schraffiert).

Querkolon bildete hier drei große Schleifen, und das Aszendens zog vor der Wirbelsäule nach unten. Wir haben das aufsteigende Kolon sowie einen Teil vom Transversum reseziert und eine anisoperistaltische Ileo-transversostomie angelegt. Auch hier war der postoperative Verlauf ohne Besonderheiten.

Wir glaubten uns berechtigt, diese Lageanomalien durch Röntgendarstellung des Magen-Darm-Kanals zu fixieren (Abb. 4, 5, 6, 7 und 8). Auf einen rektalen Kontrasteinlauf beim zweiten Patienten verzichteten wir, da die „interessanten und beweisenden" Dickdarmabschnitte operativ entfernt wurden.

Trotz der scheinbar wirren Anordnung der Darmschlingen in der Bauchhöhle besteht für diese doch ein gesetzmäßiger Typus der Lagerung, der sich durch bestimmte Drehungen der Darmschlingen und ungleichmäßiges Wachstum der verschiedenen Magen-Darm-Abschnitte herausbildet. Noch am Ende des ersten Keimlingsmonats kommt es zu einer Drehung der Darmschleife, und die ursprünglich in der Sagittalebene hintereinander liegenden Flexura duodenojejunalis und die primäre Kolonflexur werden nebeneinander in eine Horizontalebene verlagert (Abb. 3).

Etwa von der Mitte des zweiten Fetalmonats an setzt ein gesetzmäßiges Wachstum, besonders der Dünndarmschlingen, ein. Außerdem kommt es etwa in der 10. Fetalwoche zu einer weiteren Drehung um 90° entgegen dem Uhrzeigersinn, und die Zökumanlage wird dadurch bereits vor die Vasa omphalomesenterica, die späteren Vasa mesenterica craniales, verlagert. Diese Umlagerungsvorgänge spielen sich in der außerembryonalen Leibeshöhle als physiologischer Nabelstrangbruch ab. Wie die dann ziemlich rasch erfolgende Rücklagerung in die Bauchhöhle zustande kommt, ist unklar. Bis zu diesem Zeitpunkt hat der Magen eine Linksdrehung ausgeführt. Die große Kurvatur ist jetzt von der hinteren Bauchwand weit entfernt. Diese Magendrehung übt einen Einfluß auf die Entwicklung des Duodenalbogens aus. Das Wachstum des Zwölffingerdarms bringt die Flexura duodenojejunalis in die endgültige Lage links der Wirbelsäule. Wichtig ist, daß sich Nabelschleife und Gastroduodenalschleife völlig unabhängig voneinander drehen können.

Die letzte Drehung der Nabelschleife um wiederum 90° ist etwa in der 12. Fetalwoche beendet. Das Zökum steht jetzt hoch unter der Ventralfläche der Leber. Damit ist die endgültige Lage der Darmabschnitte vorbereitet, und erst durch Eigen-

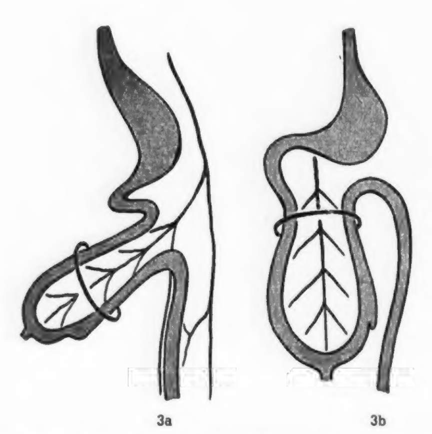


Abb. 3: Drehung der Darmschleife aus der Sagittalebene (a = seitlich) in die Transversalebene (b = von vorn). Unter Benutzung einer Abbildung von *Grob*.



Abb. 4: Magen-Darm-Passage. Das Duodenum verläuft in einer posthornartigen Schlinge, dann nach rechts unten und geht hier in Fortsetzung dieses Verlaufes in das Jejunum über (Fall 1).



Abb. 5: Nach 35 Minuten zeigt sich der Dünndarm gefüllt. Er liegt vollständig auf der rechten Bauchseite (Fall 1).



Abb. 6: Bei rektalem Einlauf füllt sich das Kolon auf der linken Bauchseite mit einer Doppelschlingenbildung des Transversums. Die Flexura dextra liegt genau vor der Wirbelsäule. Das Colon ascendens zieht dann parallel dem Sigma vor der Wirbelsäule nach links unten, und distales Aszendens und Zökum liegen im rechten Mittelbauch (Folge der Fixation). (Fall 1.)

wachstum des Dickdarms wird sie vollendet. Noch während dieser Längenänderung kommt es zur sekundären Verklebung bestimmter Anteile des Mesenteriums mit dem Peritoneum parietale. Die Radix mesenterii läuft nun von der Flexura duodenojejunalis links oben nach rechts unten zum Ileozökalwinkel.

Bei den Lageanomalien des Magen-Darm-Traktes muß man nach *Grob* drei Mechanismen auseinanderhalten, die aber oft nebeneinander in Erscheinung treten:

1. eine Störung der fetalen Darmdrehung,
2. eine Störung im Eigenwachstum einzelner Darmabschnitte, besonders des Dickdarms, und
3. kann die Verklebung des Mesokolon ausgeblieben sein und es damit zum Mesenterium commune kommen.

Ein vollständiges Ausbleiben der fetalen Darmdrehung wird nur bei Neugeborenen mit Nabelschnurbrüchen gefunden. Diese Kinder sind nicht lebensfähig.

Wie bei unseren Patienten kann es nach einer normalen Drehung der Nabelschleife um 90° zum Stillstand kommen



Abb. 7: Nach Magenpassage ist der Bulbus dreieckförmig glatt konturiert. Das Duodenum bildet zunächst eine Schleife sagittal nach hinten, verläuft dann senkrecht abwärts und geht nach lateral rechts in das Jejunum über (Fall 2).



Abb. 8: Nach 2 Stunden ist die Entleerung des Magens praktisch beendet und eine Dünndarmfüllung der rechts liegenden Dünndarmschlingen eingetreten (Fall 2).

(Abb. 3). Dieser Zustand wird nicht ganz richtig als „Nonrotation" bezeichnet.

Diese im postfetalen Leben doch recht seltene Hemmungsmißbildung zeigt aber fast nie einen Stillstand, der sich auf das fortschreitende Wachstum der Darmabschnitte bezieht. Manchmal kommt es sogar zu zusätzlich erworbenen Veränderungen, und besonders das Kolon zeigt ganz abnorme Schlingenbildungen.

Die freie Beweglichkeit des Darmes kennen wir aus der vergleichenden Anatomie, wo z. B. bei den Katzen das Darmrohr an einem gemeinsamen Mesenterium aufgehängt ist und jeder sekundären Fixation entbehrt. Die Fixation der Duodenalschleife finden wir auch erst bei den Primaten.

Diese Darmanomalien brauchen in vielen Fällen keine klinischen Erscheinungen zu machen. Rezidivierende Bauchbeschwerden können auf Passagestörungen, besonders im Bereich des Kolons, zurückgeführt werden. Bei Torsionen um das bewegliche Mesenterium commune kommt es durch Zug an der Mesenterialwurzel zu krampfartigen Schmerzen im Oberbauch, die dann oft als Ulkusbeschwerden oder chronische Appendizitis aufgefaßt werden. Ob durch diese Hemmungsmißbildungen, wie *Janisch* erwähnt, eine erhöhte Ulkusbereitschaft vorhanden ist, kann schwer beurteilt werden. Wie schon erwähnt, können die Beschwerden ein Ulkus vortäuschen *(Bopp)*. Eine operative Behandlung ist nur bei wirklichen Passagehindernissen und bei akuten Torsionen angezeigt. Man kann dann durch eine Fixation des Zökums eine leichtere Kolonpassage erzielen. Bei Kenntnis der Mißbildung kann man aber in den meisten Fällen mit diätetischen Maßnahmen auskommen.

Vielleicht wird der Röntgenologe, wenn er bei der Breipassage auf jede falsche Schlingenbildung des Duodenums achtet, eine unnötige Laparotomie verhindern können.

Schrifttum: Altschul, W.: Fortschr. Röntgenstr., 32 (1924), S. 580. — Anders, H. E.: in Schwalbe: Die Morphologie der Mißbildungen, III, 375. Fischer Verlag, Jena (1928). — Berndt, F.: Med. Klin. (1910), S. 179. — Boenig, H.: Leitf. d. Entwicklungsgeschichte d. Menschen. Thieme Verlag, Leipzig (1944), S. 162. — Bopp, J.: Med. Welt, 13 (1939), S. 1023. — Grob, M.: Lehrb. d. Kinderchirurgie, 346, Thieme Verlag, Stuttgart (1957). — Guleke, N.: in Bier-Braun-Kümmel: Chir. Op.-Lehre, IV, S. 241. Barth Verlag, Leipzig (1955). — Janisch, E.: Dtsch. Z. Verdau.-Krankh., 5 (1942), S. 299. — Jelinek, R.: Wien. med. Wschr., 102 (1952), S. 262. — Koch, W.: in Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol., IV, 166. Springer Verlag, Berlin (1926). — Schinz, H. R., Baensch, W. E., Friedl, E. u. Uehlinger, E.. Lehrb. d. Röntgendiagnostik, IV, 3356. Thieme Verlag, Stuttgart (1952). — Teschendorf, W.: Lehrb. d. röntgen. Diff.-Diagnostik, II, S. 615. Thieme Verlag, Stuttgart (1954). — Voegt, H.: Fortschr. Röntgenstr., 73 (1950), S. 175. — Vogt, W.: Habil. Schrift. Berlin (1917).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. J. Reichmann, Oberarzt, Altenburg, Bez. Leipzig, Leipziger Straße 5.

DK 616.34 - 007.59

Aus der Universitäts-Kinderklinik Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. med. *Ph. Bamberger*)

Wird Kalzium aus Knochenmehl besser verwertet als aus Apatit?

Untersuchungen zur Resorption von Ca^{45} aus Apatit bzw. Knochenmehl beim Menschen*)

von EVA-MARIA WARKALLA und KURT SCHREIER

Zusammenfassung: Bei 2 Gruppen erwachsener Versuchspersonen wurde die Resorption und Retention von Ca^{45} aus synthetischem Apatit bzw. aus Knochenmehl verfolgt. Es ergab sich, daß die Resorption von Ca^{45} aus Apatit wesentlich höher ist als aus Knochenmehl und daß die Retention des resorbierten, markierten Ca aus dem synthetischen Salz mindestens ebenso gut ist.

Summary: In two groups of adult test persons, the resorption and retention of Ca^{45} from synthetic apatite or bone-meal, respectively, was observed. It was found that the resorption of Ca^{45} from apatite is considerably higher than from bonemeal and that the retention of the resorbed, labelled Ca from the synthetic salt is at least as good.

Résumé: Dans deux groupes de sujets adultes soumis à l'expérimentation, les auteurs ont étudié la résorption et la rétention de Ca^{45} tiré d'apatite de synthèse ou de poudre d'os. Il en résulta que la résorption de Ca^{45} tiré d'apatite est notablement plus élevée que celle de celui tiré de poudre d'os et que la rétention du Ca résorbé et marqué, tiré du sel synthétique, est au moins tout aussi bonne.

Die Ansichten über die richtige Höhe und die beste Form der Kalkzufuhr beim Menschen sind noch sehr geteilt, mag auch die Literatur über den Stoffwechsel des Kalziums (Ca) unter physiologischen und pathologischen Bedingungen bei den Laboratoriumstieren kaum noch zu übersehen sein (1—5). Die Anhänger einer „biologischen", „naturnahen" Ernährung vertreten z. B. die Konzeption, daß Kalzium aus Knochenmehl besonders gut verwertet werde, da dort die richtige Relation der Bausteine für das Skelett gewährleistet sei und das Ca einer „natürlichen" Quelle entstamme.

Uns schien es, daß diese Ansicht wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. Im Knochenmehl liegt Ca keineswegs in einer besonders löslichen Form vor, denn es ist ja gerade der Sinn der anorganischen Gerüstsubstanz, nicht ohne weiteres mobilisierbar zu sein. Darüber hinaus ist ein gewisser Teil der Ca-Moleküle in einer organischen Matrix eingeschlossen und kann erst nach Hydrolyse dieser Struktur resorbierbar werden. Eine besonders gute Resorbierbarkeit eines Kalksalzes bedeutet natürlich nicht unbedingt einen Vorzug, da z. B. bei ungenügendem Vorhandensein von Phosphat das resorbierte Ca rasch wieder den Organismus verläßt, sie schafft aber die Voraussetzung für den Einbau in das Skelett.

Um die Frage zu klären, ob feingemahlenes Knochenmehl einem Salze, welches in etwa dieselbe anorganische Struktur hat wie Knochenasche in bezug auf Resorption und Retention von Ca wirklich überlegen ist, haben wir es unternommen, bei erwachsenen Versuchspersonen, welche weder an Magen-, Darm-, Nieren- noch an Knochenkrankheiten litten, langfristige Bilanzuntersuchungen mit markiertem Knochenmehl bzw. Apatit vorzunehmen.

*) Wir sind Herrn Prof. Dr. med. *Becker* vom Czerny-Krankenhaus der Universität Heidelberg und Herrn Doz. Dr. *Scheer* für die Förderung dieser Untersuchung und den Schwestern für die Bereitwilligkeit zur Mithilfe zu großem Dank verbunden. Frl. Dr. *Kazassis* hat uns bei der Aufarbeitung der Proben und beim Zählen geholfen. Auch ihr schulden wir Dank.

Versuchsanordnung

17 Patienten des Czerny-Krankenhauses im Alter von 50 bis 65 Jahren, welche an verschiedenen, meist malignen Tumoren ohne nachweisbare Knochenmetastasen litten, erhielten 1 g Apatit bzw. 3 g Knochenmehl in Tee bzw. Wasser kurz vor dem Mittagessen. 2, 4 und 6 Stunden nach der Zufuhr wurde Blut entnommen. Urin und Stuhl wurden in 24-Stunden-Portionen 10 Tage lang gesammelt. Der mit Ca^{45} markierte Apatit wurde in bekannter Zusammensetzung mit einer Aktivität von rund 139 000 Imp./Minute/10 mg und das Knochenmehl mit einer Aktivität von rund 24 000 Imp./Minute/10 mg verabreicht. Markiertes Knochenmehl wurde folgendermaßen gewonnen: Zwei 50 Tage alte Kaninchen mit einem Körpergewicht von je 800 g erhielten 10 Tage lang mit der Sonde je 100 μ C Ca^{45} (als Kalziumchlorid). Die Tiere wurden dann getötet, die Knochen sorgfältig freipräpariert, gesäubert und pulverisiert. Das so erhaltene Knochenmehl wurde mit einem im Handel befindlichen Knochenmehlpräparat 1:1 vermischt.

Mehrfache Analysen des Ca-Gehaltes der beiden untersuchten Substanzen (Methode von *Kramer* und *Tisdall*) ergaben eine Relation von Knochenmehl-Ca zu Apatit-Ca von 1:3,38. Demnach wurde den Versuchspersonen etwa die gleiche Ca-Menge verabfolgt.

Methodik

Die Aufarbeitung des Urins und der getrockneten Stuhlproben und die Messung der Aktivität erfolgte im wesentlichen nach den Verfahren, wie sie von uns *(Schreier* und *Schnepf, Mattern* und *Schreier)* eingehend beschrieben wurden. Die Zählung der Impulse geschah aber mit dem Methan-Durchflußzähler und im Zählgerät FH 49 der Firma *Friesecke* und *Höpfner*. Wie üblich wurde die Aktivität jeder Probe aus dem Mittelwert von 5 Zählungen errechnet.

Ergebnisse

Die Verfolgung des Ca-Gehaltes des Serums nach Zufuhr von Apatit bzw. Knochenmehl ergab, daß sich mit dem Verfahren von *Kramer* und *Tisdall* bei unseren Versuchspersonen keine statistisch sichtbaren Veränderungen im Serumspiegel feststellen ließen, da der Fehler der Methode kombiniert mit der tageszeitlichen Schwankung eine Streuung ergibt, in deren Bereich auch die höchsten gefundenen Ca-Werte noch liegen. Dies entspricht den Erfahrungen von *Geissberger*, welcher — soweit wir sehen als einziger — die von ihm gefundenen Werte kritisch interpretierte. Dagegen läßt sich natürlich bei allen Individuen Ca^{45} im Serum nachweisen. Die höchsten Impulszahlen lagen bei der Apatitgruppe bei 130/Min., bei der Knochenmehlgruppe bei 110/Min. In Tabelle 1 sind die Mittelwerte der 2-, 4- und 6-Stundenwerte eingetragen.

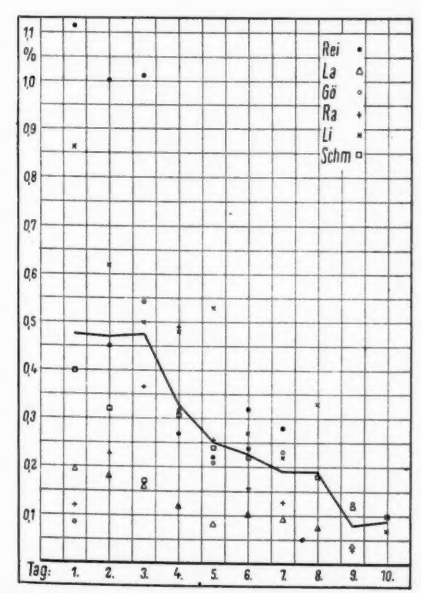
Tabelle 1

Mittelwerte der Ca^{45}-Aktivität, ausgedrückt in Impulsen/Minute im Serum

Zeit	nach Apatit	nach Knochenmehl
2 Stunden	65	40
4 Stunden	72	53
6 Stunden	60	76

Bis auf einen Patienten demonstrierten alle Personen, welche Apatit erhielten, eine höhere Radioaktivität im Serum als jene, welche Knochenmehl bekamen. Da aber die Höhe des Gipfels und der Verlauf der Resorptionskurve von Ca, soweit sie aus dem Serum ablesbar ist, nichts über die gesamte resorbierte Ca-Menge auszusagen vermag, sondern nur einen Eindruck vermittelt von der Schnelligkeit der Resorption, und da ferner verschiedene Faktoren, wie der Kalkhunger des Skeletts, die Menge der verfügbaren Phosphate, die Vitamin D-Versorgung, der Ablauf des Intermediärstoffwechsels im Stützgewebe usw. den Kurvenverlauf beeinflussen, wurden die Blutuntersuchungen nur als Ergänzung zur Bestimmung der Aktivität von Stuhl und Urin vorgenommen und bewertet.

In Tabelle 2 sind die Mittelwerte der Ca^{45}-Ausscheidung im Stuhl ausgedrückt in Prozenten der verabfolgten Menge von je 8 Versuchspersonen beider Gruppen wiedergegeben.



Kurvenbild 1: Einzelwerte und Mittelwertkurve von 6 Personen, welche markiertes Knochenmehl erhalten haben.

Tabelle 2

Mittelwerte der Ca^{45}-Eliminierung im Stuhl in % der zugeführten Dosis

Zeit in Tagen	Ca^{45}-Gehalt im Stuhl nach Apatit	Ca-Gehalt im Stuhl nach Knochenmehl
1	20,8	27,8
2	20,4	35,6
3	8,7	8,5
4	2,7	2,0

Er ergibt sich demnach, daß nach 4 Tagen 52,6% der zugeführten Ca^{45}-Dosis aus Apatit, dagegen 73,9% aus Knochenmehl mit den Fäzes ausgeschieden war. Die Mehrausscheidung bei der 2. Gruppe ist besonders am 1. und 2. Tag nach der Zufuhr eindrucksvoll. Da darauf geachtet wurde, daß alle Versuchspersonen während der Versuchsdauer eine völlig einheitliche Nahrung erhielten, kann demnach der Schluß gezogen werden, daß ein Großteil des Ca im Knochenmehl unresorbierbar ist. Die strenge Einhaltung einer einheitlichen Kost ist deshalb wichtig, weil verschiedene Nahrungsbestandteile, wie Zitronensäure, Monosaccharide, Aminosäuren, Phytat etc., die Ca-Resorption beeinflussen können (5, 9).

Entsprechend den Ergebnissen der Stuhlanalysen demonstriert auch die Bestimmung des Ca^{45} im Urin die bessere Resorbierbarkeit des Ca als Apatit und beweist darüber hinaus, daß das resorbierte Ca aus beiden Quellen z. T. in das Skelett eingebaut wurde und entsprechend der Umsatzrate der Kalksalze langsam im Urin ausgeschieden wird. In den beiden Kurvenbildern sind die gefundenen Einzelwerte und die Mittelwertskurve von je 6 Personen eingetragen.

Nach Einnahme von Knochenmehl wurden im Durchschnitt aller Probanden in der ersten 24-Stunden-Urinportion 0,46%, nach der Gabe von Apatit aber 0,56% ausgeschieden. Nach 4 Versuchstagen liegen die entsprechenden Zahlen bei 1,76% bzw. 1,33% der zugeführten Menge. **Das aus dem Knochenmehl resorbierte Ca^{45} wird demnach keineswegs besser retiniert als jenes aus Apatit.**

Gleichartige oder ähnliche Versuche liegen u. W. in der Literatur nicht vor. Überhaupt ist die Zahl der Untersuchungen, welche sich mit der Verwertung von peroral zugeführtem

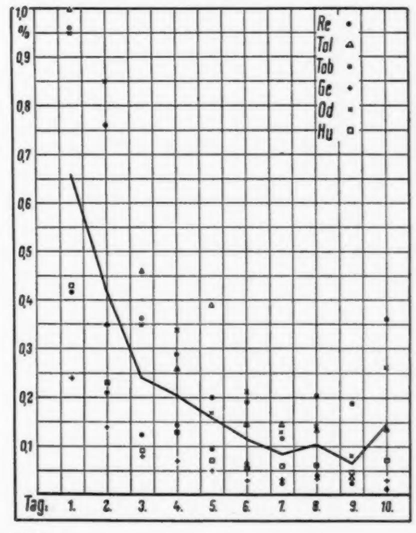


Abb. 2

Ca^{45} beim Menschen befassen, recht gering, und sie wurden nur an wenigen Individuen vorgenommen. Am ehesten lassen sich unsere gefundenen Werte in Beziehung setzen zu den Befunden von *Geissberger*, welcher mit Kalziumglukonat bei 2 Erwachsenen Belastungen vornahm. Er findet am Ende des 4. Versuchstages mit dem Harn 5% und mit dem Stuhl 65% der zugeführten Dosis ausgeschieden.

Ein 13jähriger Junge, dessen Ca-Umsatz *Bronner* und *Harris* studierten, schied innerhalb von 5 Tagen 45% des verabfolgten Ca^{45} (in Form von markiertem Ca in Milch) mit dem Stuhl aus. Aus zahlreichen Tierversuchen ist bekannt, daß die Resorptionsgröße und damit die Ausscheidung von Ca^{45} in den Fäzes von der zugeführten Dosis und von der Art des Kalksalzes hauptsächlich abhängt. Eine sichere Beziehung zum Alter läßt sich dagegen nicht nachweisen. Eine besonders gute Resorption zeigt Kalziumzitrat sowohl bei Ratten (Ca^{45}-Versuche) (6) als auch beim Säugling (5). Offensichtlich wird auch Kalziumglukonat besser resorbiert als Ca aus Apatit.

Die Retention von Ca, welche im wesentlichen von der Einbaurate im Skelett bestimmt wird, ist beim jungen, wachsenden Organismus erwartungsgemäß deutlich höher als beim reifen Individuum. Auch die Umbaurate der Kalksalze im Knochen ist während der Jugend beschleunigt, d. h. die Halblebenszeit der eingebauten Ca^{45}-Moleküle ist verkürzt (9). Sie verhält sich demnach genauso wie jene der Plasmaproteine und der meisten Organeiweißkörper sowie Lipoide (10, 11).

Schrifttum: 1. Klinke, K. Der Mineralstoffwechsel; Physiologie u. Pathologie. Verlag Deuticke, Leipzig (1931). — 2. Sherman, H. C.: Calcium and Phosphorus in Foods and Nutrition. Columbia Univ. Press (1947). — 3. Nicolaysen, R., Eeg-Larsen, N. a. Malm, O. J.: Physiology of Calcium Metabolism. Physiol. Rev., 33 (1953), S. 3. — 4. Bühlmann, H.: Die physiologische Bedeutung des Kalziums und seine therapeutische Anwendung i. d. Human- u. Veterinärmedizin. Berchten, Basel (1956). — 5. Schreier, K. u. Wolf, H.: Untersuchungen über den Einfluß der Zitronensäure auf den Kalziumstoffwechsel. Z. Kinderheilk., 67 (1950), S. 526. — 6. Schreier, K. u. Schnepf, E.: Studien zum Kalziumstoffwechsel mit Ca^{45}. I. Über den Einfluß der Zitronensäure und Weinsäure auf den Kalziumumsatz. Z. ges. exp. Med., 127 (1956), S. 508. — 7. Mattern, H. u. Schreier, K.: Studien zum Kalziumstoffwechsel mit Ca^{45}. II. Über den Einfluß v. Polyphosphaten auf d. Ca-Resorption u. Retention nach Versuchen mit Ca^{45}. Z. ges. exp. Med., 128 (1956), S. 103. — 8. Geissberger, W.: Die Kalziumresorption und Retention beim Menschen nach intravenöser, oraler und rektaler Kalziumverabreichung mit Bilanzen unter Anwendung von radioaktivem Kalzium. Z. ges. exp. Med., 119 (1952), S. 111. — 9. Bronner, F. a. Harris, R. S.: Absorption and Metabolism of Calcium in Human Beings, Studied with Calcium. Ann. N. Y. Acad. Sci., 64 (1956), S. 314. — 10. Schreier, K.: Der Eiweißstoffwechsel in „Die physiologische Entwicklung des Kindes", hrgg.: F. Linneweh, Springer (1959). — 11. Schreier, K. u. Plückthun, H.: Studien zur Entwicklungsphysiologie der Plasmaeiweißkörper. Clin. chim. Aeter (1960), im Druck.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. E.-M. Warkalla, Wiesbaden, Rösslerstr. 1, u. Prof. Dr. med. Kurt Schreier, Univ.-Kinderklinik, Heidelberg.

DK 615. 739.12 - 033

Aus der Chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Quedlinburg (Chefarzt: Dr. med. G. *Lange*)

Hypernephrommetastasen in der Schilddrüse

von G. LANGE

Zusammenfassung: Es wird über Hypernephrommetastasen in der Schilddrüse berichtet,wobei die schnell wachsende Struma die Indikation für die Strumektomie ergab. Die histologische Untersuchung des Operationspräparates ergab das Vorliegen von Hypernephrommetastasen. Sieben Monate später erfolgte die Nephrektomie. Histologisch ergab die Nierengeschwulst das Bild eines typischen Hypernephroms.

Bei der jetzigen Untersuchung (nach 2 10/12 Jahren) sind bei der Patientin keine Metastasen nachzuweisen.

Summary: A report is made on hypernephroma metastases in the thyroid gland where the quickly growing goiter supplied the indication for strumectomy. The histological examination of the surgical dissection showed the existence of hypernephroma metastases. Seven months later, a nephrectomy was performed. Histologically, the kidney tumour had the aspect of a typical hypernephroma.

At the last examination (after 2 years and 10 months), no metastases were found in the patient.

Résumé: L'auteur rapporte au sujet de métastases de l'hypernéphrome dans le corps thyroïde, où l'évolution rapide du goitre fournit l'indication d'une strumectomie. L'examen histologique de la préparation opératoire révéla la présence de métastases de l'hypernéphrome. Au bout de sept mois, il fut procédé à la néphrectomie. Histologiquement, la tumeur rénale fournit le tableau d'un hypernéphrome typique.

L'examen actuel (au bout de 34 mois) n'a révélé la présence d'aucune métastase chez la malade.

Die **Früherkennung der bösartigen Tumoren** ist für eine erfolgreiche Therapie von besonderer Bedeutung.

Das Auftreten von Fernmetastasen schließt im allgemeinen eine Radikaloperation aus, wenngleich in den letzten Jahren am Beispiel des Rektumkarzinoms gezeigt werden konnte, daß auch bei Solitärmetastasen in der Leber eine Radikaloperation noch angezeigt sein kann.

Die Früherkennung der bösartigen Geschwülste ist bei den einzelnen Organen verschieden schwierig. Bei den Hypernephromen liegt die Schwierigkeit besonders darin, daß sie nach einer initialen Hämaturie ein längeres Intervall ohne nachweisbare Hämaturie zeigen können. Nach einem Ausspruch von *C. D. Creevys* gehören die Nierengeschwülste zugleich mit der Syphilis und der Tuberkulose der Niere zu den größten Täuschern in der gesamten klinischen Medizin.

Bei den **Metastasen der Hypernephrome** stehen das Skelettsystem sowie die Lunge und die Leber im Vordergrund. Es gibt jedoch zahlreiche andere Möglichkeiten.

So berichten *Schröder* und *Andersch* über das Auftreten einer Solitärmetastase in der Skapula.

Decker und *Heiny* fanden gelegentlich einer Autopsie eine solitäre Hirnmetastase.

Über eine Hypernephrommetastase in der Vagina berichtet *Akumada*. *Overbeck* stellt aus der Literatur 50 Fälle von vaginalen Metastasen zusammen. Bei *Stortebecker* wird über 19 Beobachtungen von Hypernephrommetastasen im Gehirn berichtet. Sie scheinen in den meisten Fällen isoliert zu sein. Interessant ist dabei die Feststellung, daß nach Entfernung der Hirnmetastasen der Patient noch mehrere Jahre am Leben bleiben kann.

Lekoczi und *Simony* berichten über 2 Fälle maligner Hypernephrommetastasen, die wegen der Fülle von neurologischen Symptomen eher an eine primäre Hirn- oder Rückenmarkserkrankung denken ließen. Nach ihrer Ansicht ist die Entfernung einer solitären Hirnmetastase durchaus angezeigt, weil dadurch die Lebensdauer der Erkrankten verlängert werden kann.

Jenssen teilt die Krankengeschichte eines 64 Jahre alten Mannes mit, bei dem 14 Jahre vor erneuter Krankenhausaufnahme eine Hypernephrommetastase im Pankreaskopf festgestellt wurde. Die histologische Untersuchung der Metastase ergab eine Übereinstimmung mit dem Gewebsaufbau des vor 14 Jahren operierten Hypernephroms. Die Geschwulst wurde durch Pankreatikoduodenalresektion entfernt.

Diese Beobachtung unterstreicht die Feststellung *K. H. Bauers*, daß, wenn man von therapeutischer Krebsheilung spricht, diese Aussage immer nur relativ sein kann. Es sind ja auch Metastasen und Rezidive nach über 20 Jahren beschrieben worden.

Diese Tatsache läßt unsere „Heilerfolge" nach Operationen zumindest im Einzelfall recht fragwürdig erscheinen.

Nach den bisherigen Erfahrungen scheint die Schilddrüse zu den Organen zu gehören, in denen Absiedelungen eines Hypernephroms nur ausnahmsweise gefunden werden. Die Metastasierung erfolgt über das Lymph- und Venensystem. Naturgemäß werden die Metastasen häufiger vom Pathologen als vom Kliniker gesehen, wobei auffällt, daß in Gegenden, in denen der Knotenkropf verhältnismäßig häufig vorkommt, sich auch die Fälle von **Hypernephrommetastasen in der Schilddrüse** häufiger finden. Das hängt offenbar damit zusammen, daß in der Verlangsamung des Blutstromes im Bereich eines Adenomknotens ein prädisponierendes Moment für die Ansiedlung von Metastasen liegt.

Der älteste Fall einer Hypernephrommetastase in der Schilddrüse wurde 1894 von *Lubarsch* beschrieben. Ein weiterer Fall im Jahre 1904 von *Kozubowski* und ein dritter Fall schließlich 1912 von *Barjon* und *Jakutat*. Bei all diesen Fällen handelt es sich um Obduktionsfälle. *Klose*, der als Kropfoperateur bekannt ist, beschrieb 1925 2 Fälle von Hypernephrommetastasen in der Schilddrüse, wobei der eine Fall mit *Basedow*-Zeichen nicht operiert wurde, und der zweite Fall einen 53 Jahre alten Mann betraf, bei dem wegen einer Hämaturie eine Nierenexstirpation durchgeführt und die Schilddrüsenmetastase als zufälliger Obduktionsbefund festgestellt wurde.

Bei der Auswertung der Sektionsprotokolle des Pathologischen Instituts Innsbruck von 1938/1946 (Zahl der Sektionen fehlt) wurde sechsmal eine Hypernephrommetastase in der Schilddrüse gefunden. Dagegen wurde in einem Zeitraum von 40 Jahren, von 1892—1932 unter 45 421 an der *Mayo*-Klinik operierten Kröpfen nur zweimal eine Strumektomie wegen Besiedelung durch eine Hypernephrommetastase vorgenommen.

Im Berner Pathologischen Institut wurden im Sektionsmaterial von 1900 bis 1922 drei Fälle von Hypernephrommetastasen in der Schilddrüse festgestellt. Daneben war hier die Schilddrüse in 31 Fällen Sitz von Metastasen anderer, bösartiger Geschwülste. Der Grund der Häufigkeit ist hier offenbar darin zu suchen, daß es sich in der Hauptsache um Knotenkröpfe handelt.

Sonst finden sich im Schrifttum nur vereinzelte Mitteilungen über Hypernephrommetastasen in der Schilddrüse. So berichten *Baehrs*, *Ginsberg* und *Miller* über 19 Fälle aus der Literatur und zwei eigene Beobachtungen. *Bennet* stellt neben 20 Fällen aus dem Schrifttum einen eigenen Fall auf. *Moore* und *Walker* exstirpierten die rechte Schilddrüsenhälfte bei einer 67 Jahre alten Patientin wegen schnellen Wachstums. Im Operationspräparat fanden sich zahlreiche Knoten hypernephroider Struktur. Sechs Monate später wurde die rechte Niere entfernt und dabei ein rindenständiger *Grawitz*tumor festgestellt. Nach weiteren 6 Monaten wurden durch segmentäre Lungenresektionen 3 Hypernephrommetastasen im linken Lungen-Unterfeld entfernt. Der Tod erfolgte 1½ Jahre später an intrakraniellen Streuherden.

Soweit aus dem nur spärlichen Schrifttum über die operative Entfernung von Hypernephrommetastasen in der Schilddrüse ersehen werden kann, lohnt sich trotz allem die O p e r a t i o n. Dies beweist auch unser **eigener Fall.**

A n a m n e s e :

Anfang August 1954 stellte sich die Patientin einem auswärtigen Gynäkologen vor, weil sie seit längerer Zeit an Harninkontinenz und Blasenbeschwerden litt. Dieser stellte einen Deszensus der Vagina fest und empfahl die Operation. Im Anschluß an die ambulant durchgeführte Untersuchung bemerkte die Patientin blutigen Urin. Sie wurde am 16. 8. 1954 auf der hiesigen gynäkologischen Abteilung aufgenommen. Bei der Aufnahmeuntersuchung wurde der Verdacht auf einen stielgedrehten Ovarialtumor geäußert und daneben ein Deszensus mäßigen Grades festgestellt.

Aus dem Operationsbericht der gynäkologischen Abteilung ist zu entnehmen, daß sich nach Eröffnung der Bauchhöhle rechts ein großer Konglomerattumor, bestehend aus Netz, Zoekum, unterem Ileum und Genitale darstellte. Die Operation wurde als Probelaparotomie beendet.

Ein im September 1954 durchgeführtes retrogrades Pyelogramm ergab eine Dystopie der rechten Niere. Die Patientin sollte damals zur näheren Klärung und evtl. Operation auf die chirurgische Abteilung verlegt werden, ging aber zunächst nach Hause, da sie keinerlei Beschwerden hatte. Im Urinbefund am Entlassungstage: E∅, Sed.: einz. Leukozyten und Bakterien.

Am 15. 11. 1956 wurde die Patientin auf der chirurgischen Abteilung aufgenommen, da sie eine schnelle Zunahme des Halsumfanges festgestellt hatte. Sie war in der Zwischenzeit beschwerdefrei, insbesondere war der Urin nicht blutig. Wir stellten damals eine zweifaustgroße Struma fest mit deutlicher Stauung der Halsvenen und entschlossen uns zur Strumektomie.

Überraschenderweise fand sich bei der histologischen Untersuchung (für die Überlassung der histologischen Befunde bin ich Herrn Prosektor Dr. *Bosselmann* zu Dank verpflichtet), neben Veränderungen im Sinne einer Struma diffusa colloides, Hypernephrommetastasen eines typischen Hypernephroms, die makroskopisch erbsbis pflaumengroßen, gelben Knotenbildungen entsprachen.

Im Urinbefund waren zu dieser Zeit keine Erythrozyten nachweisbar. Da die Patientin völlig beschwerdefrei war, konnte sie sich nicht entschließen, nach dem glatten Verlauf der Strumektomie zur urologischen Durchuntersuchung im Krankenhaus zu bleiben. Erst am 10. 6. 1957 kam die Patientin zur Wiederaufnahme, da sie jetzt Schmerzen in der rechten Nierengegend hatte und auch blutigen Urin bemerkte. Die urologische Untersuchung ergab den Verdacht auf einen rechtsseitigen Nierentumor bei dystoper rechter Niere. Am 18. 6. 1957 führten wir die Operation aus und fanden dabei einen faustgroßen Nierentumor, der nur noch am unteren Pol normales Nierengewebe erkennen ließ. Der Tumor war bis an die Vena cava herangewachsen. Es erfolgte die Nephrektomie. Die histologische Untersuchung des Operationspräparates ergab echtes Geschwulstgewebe vom Bau eines typischen Hypernephroms.

Nach komplikationslosem Verlauf konnte die Patientin am 20. 7. 1957 entlassen werden. Sie ist dann laufend hier nachuntersucht worden. Sowohl die Röntgenuntersuchung der Lunge als auch die der Wirbelsäule ließ bisher keinen Anhalt für Metastasen erkennen.

Letzte Untersuchung am 2. 5. 1960:

Guter Allgemeinzustand. Gewicht 78 kg. BSR 15/38. Urin-Befund: E —, Z —, Sed.: einz. Leuko u. Pl. Epithelien.

Bei der klinischen Untersuchung fand sich kein Anhalt für ein Tumorrezidiv.

Die Röntgenuntersuchung der Lunge ergab eine Herzhypertrophie und eine Aortensklerose, jedoch keinen Anhalt für Metastasen.

Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule ließ außer geringen arthrotischen Veränderungen ebenfalls keinen Anhalt für Knochenmetastasen erkennen.

Schrifttum: Abeshouse: J. Internat. Coll. Surg., 25 (1956), S. 117—126. — Akumada: Obstetr. y. Ginecol. Latino-Amer., 8 (1950), S. 393—402. — Bauer, K. H.: Das Krebsproblem. Springer Verlag (1949). — Baehrs, Ginsberg: Proc. Steff. Mayo Clin., 28 (1953), S. 205—209. — Bennet: Brit. I. Urol., 64 (1952), S. 116—121. — Decker u. Heiny: Dtsch. Z. Nervenheilk. (1956), S. 107—122. — Ernöhazi, Gögl: Dtsch. Med. Wschr., 76 (1951), S. 795. — Hintze, A.: Fortschr. Röntgenstr., 54 (1936), S. 129. — Jenssen: Acta chir. scaud., 104 (1952), S. 177—180. — Klose, H.: Arch. Clin. Chir., 134 (1925), S. 439. — Lokoczki u. Simonyi: Orv. Hetil (1953), S. 889—892. — Lubarsch, O.: Virchows Arch., 135 (1894), S. 149. — Moore u. Walker: Surgey (St. Louis), 27 (1950), S. 929—934. — Overbeck: Zschr. Geburtshilfe, 150 (1958), S. 121—145. — Pfeiffer, H.: Dtsch. Zahnärztl. Zschr., 12 (1957), S. 1186—1188. — Schröder u. Andersch: Zschr. Urol., 49 (1956), S. 678. — Stortebecker: J. of Neurosurg., 8 (1951), S. 185—197. — Straus u. Scanlon: Arch. Surg., 72 (1956), S. 328—331. — Wegelin: in Handbuch d. spez. Path. Anatomie u. Histologie, 8. Bd., S. 134.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. G. Lange, Quedlinburg, Kreiskrankenhaus, Chirurg. Abteilung.

DK 616.61 - 006.694 : 616.44

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus dem Sanatorium Dr. med. *von Hohenbalken*, Kitzbühel. Interne Station: Dr. med. *Anton Dyk*, Facharzt für Innere Medizin

Über die Möglichkeit, den Verlauf einer Hepatitis mit einfachen Mitteln zu beurteilen

von ANTON DYK

Zusammenfassung: Bei einer Hepatitis sieht sich der Arzt genötigt, über den jeweiligen Stand der Erkrankung und über ihren mutmaßlichen Verlauf Aussagen zu machen, die für die therapeutischen, diätetischen und organisatorischen Maßnahmen von großer Bedeutung sind. Es bereitet oft Schwierigkeiten, diese Feststellungen lediglich an Hand von biochemischen und Labilitätsproben des Serumeiweiß zu treffen. Somit erscheint es angezeigt, auf rein klinische Zeichen, die mit einfachen Mitteln zu erheben sind, zurückzugreifen. Nach Erörterung einiger Ergebnisse der modernen pathologischen Physiologie und Histologie, die für das tiefere Verständnis der Hepatitispathologie unabdingbar erscheinen, wird eine binäre Nomenklatur der Hepatitis gefordert und dann eine Anzahl von klinischen Zeichen herausgegriffen, an denen sich auf Grund langjähriger eigener Erfahrung mit der Krankheit Kriterien für den jeweiligen Verlauf gewinnen lassen: In erster Linie Temperatur, Puls und Harnmenge, dann Harnfarbe, Ikterus, Leber- und Milzgröße. Zuletzt wird auf die Dignität von Zungenveränderungen, des Foetor ex ore und des Gesamtverhalten des Patienten eingegangen und betont, daß diese Feststellungen keinen Verzicht auf die Ergebnisse des modernen Laboratoriums bedeuten, und daß auch in der modernen Medizin das Laboratorium in eine wohlabgewogene Beziehung zur Klinik gebracht werden müsse.

Summary: In cases of hepatitis, the doctor is obliged to make statements on the momentary state of the disease and on its probable development, and these statements are of great significance for the therapeutic, dietetic, and organizational measures to be taken. It is frequently difficult to make these statements simply on the basis of biochemical and lability tests of the serum protein. It appears indicated, therefore, to revert to purely clinical symptoms which can be tested by simple means. After discussing some results of modern pathological physiology and histology which seem indispensable for a deeper understanding of hepatitis pathology, a binary nomenclature of hepatitis is called for and then, a number of clinical symptoms are selected from which criteria for the course of the disease may be gained, based on extensive personal experiences with the disease: First of all temperature, pulse, and urine quantity; then urine colour, icterus, liver, and spleen size. Finally, the dignity of tongue changes of the foetor ex ore and of the total behaviour of the patient is investigated and it is emphasized that these determinations do not mean a waiver of the results of the modern laboratory. In modern medicine, too, the laboratory must have its well-defined relation to the hospital.

Résumé: Devant une hépatite, le médecin se voit obligé de se prononcer au sujet de l'état momentané de l'affection et de son évolution probable, ce qui est d'une grande importance pour les mesures relatives à la thérapeutique, le régime et l'organisation. Il est souvent difficile de faire ces constatations rien qu'à la lumière d'épreuves biochimiques et d'instabilité de l'albumine sérique. Il semble donc indiqué de recourir à des symptômes purement cliniques, identifiables à l'aide de moyens simples. Après avoir commenté quelques résultats de la physiologie pathologique et de l'histologie modernes, qui apparaissent indispensables pour la compréhension profonde de la pathologie de l'hépatite, l'auteur réclame une nomenclature binaire de l'hépatite et signale un nombre de symptômes cliniques qui, en raison d'une expérience personnelle de longues années avec l'affection, permettent de déduire des critères concernant l'allure de la maladie en cause: en premier lieu, la température, le pouls et la quantité d'urine, ensuite coloration de l'urine, ictère, volume du foie et de la rate. Finalement, l'auteur se penche sur l'importance de modifications de la langue, de la mauvaise haleine et du comportement général du malade tout en soulignant que ces constatations ne constituent pas un renoncement aux résultats du laboratoire moderne et que, dans la médecine moderne également, le laboratoire doit être mis dans une relation judicieusement pondérée avec la clinique.

Sowohl die Hepatitis epidemica als auch die infectiosa dauern im Durchschnitt 8—12 Wochen. Während dieser Zeit kann sich der behandelnde Arzt mehrmals vor die Notwendigkeit gestellt sehen, Entscheidungen zu treffen und Voraussagen über den mutmaßlichen Verlauf der Krankheit zu machen. So wird, nach gesicherter Diagnose, über hausärztliche Behandlung oder Überweisung an eine Kinik zu entscheiden sein, ferner darüber, ob im jeweils vorliegenden Fall das ganze, moderne, kostspielige therapeutische Rüstzeug eingesetzt werden muß. Es wird bei

einem schweren Verlauf ein etwaiges Hineingleiten des Patienten ins Koma nicht übersehen werden dürfen und es muß zuletzt, bei günstigem Ausgang, über Aufstehen, Diäterweiterungen, Absetzen der Therapie und Wiederaufnahme der Arbeit entschieden werden. Es ist dabei ein dringliches Problem, eine mögliche Rückfallsgefahr, insbesondere nach einer Steroidtherapie, auszuschließen.

Wenn man die Zahl oder, besser gesagt, Unzahl der sogenannten **Leberfunktionsproben** betrachtet, die in Wahrheit meist leberunspezifische Serumlabilitätsproben sind, scheint es auf den ersten Blick, als ob alle diese Fragen und noch einige dazu sich an Hand der entsprechenden Laborzettel beantworten ließen. Daß dem nicht so ist, weiß jeder, der sich mit der Erkrankung befassen mußte. Die Dignität der einzelnen Proben, über die hier nicht weiter diskutiert werden soll, muß als sehr unterschiedlich bezeichnet werden. Dazu kommt noch der Aufwand, den die Durchführung einer diesbezüglichen laufenden Kontrolle u. U. über mehrere Monate bei einer auch nur wenige Proben umfassenden Konstellation erfordert. So wird nicht nur der Arzt am häuslichen Krankenbett, sondern auch der Kliniker Wert auf Kriterien legen müssen, die auf Grund möglichst einfacher Feststellungen ohne technischen oder Laboraufwand eine schlüssige Beurteilung des Verlaufes der oft dubiösen Erkrankung gestatten. Bevor auf diese Möglichkeiten eingegangen werden soll, müssen einige Vorstellungen von der pathologischen Anatomie und Physiologie der Hepatitis skizziert werden, die in diesem Zusammenhang von Bedeutung sind.

Gehen wir von der **Funktion der Leber** im Stoffwechselgeschehen aus, so ist diese als dreischichtig zu bezeichnen. Zuerst ist der massierte Leberzellstaat, wie andere Zellverbände auch, in den unspezifischen Zellstoffwechsel des Gesamtorganismus, wie etwa in die Atmungskettenphosphorylierung oder die Aufrechterhaltung der Natrium-Kalium-Relation, eingeschaltet. Ein Ausfall der Leber, wenn er auch noch so weitgehend ist, wird in diesem Bereich nicht wesentlich von Belang sein. Dann sind der Leber einige Funktionen eigen, die sie noch mit dem einen oder anderen Organ, wie etwa mit der Niere (Entschlackung) oder mit den Trägern des RES (Infektabwehr), gemeinsam hat. Auch in diesem Bereich wird der Gesamtausfall der Leber noch irgendwie kompensiert werden können, wenn auch nicht mehr ganz so leicht. Im Bereich der spezifischen Leberfunktionen jedoch, z. B. der Harnstoffbildung, wird eine umfassende Betriebsstörung der Leber sofort zur Dekompensation, also klinisch zum **Coma hepaticum** führen.

Eine weitere Frage ist, wann, d. h. unter welchen Bedingungen, eine solche komplette Funktionsstörung eintritt. Die Antwort darauf lediglich an Hand von biochemischen Kriterien ist, aus Gründen, die hier nicht näher erörtert werden sollen, schwierig und vor allem unzureichend. Die Morphologie ist jedoch eher imstande, hier befriedigende Hinweise zu bieten, seit durch die Biopsie ein Einblick in die pathologische Histologie der Leber am lebenden Menschen ohne allzugroßes Risiko möglich geworden ist. So finden wir bei der Hepatitis bioptisch Veränderungen der Leberzellen bzw. der Leberläppchen, die alle Übergänge von der „trüben Schwellung" bis zur Nekrose, also bis zum mehr oder weniger ausgeprägten Zellzerfall umfassen. Wenn wir nun versuchen, den klinisch schwersten Zustand, das Coma hepaticum, einfach der schwersten anatomischen Veränderung, der Lebernekrose, zuzuordnen, so ist dieser Vorgang nicht in jedem Fall berechtigt: kennen wir doch schwerste Zerstörungen des Lebergewebes, wie den Leberabszeß, die keineswegs zwangsläufig in jedem Fall mit einem Koma verbunden sind. Es lassen sich weiter Befunde von Narbenlebern — die ja abgelaufene Parenchymnekrosen voraussetzen — erheben bei Patienten, die nicht einmal etwas von einer durchgemachten Lebererkrankung, geschweige von einem Koma wissen. Es kann also das Kriterium einer noch so schweren Zerstörung morphologisch faßbarer Strukturelemente niemals allein für das Zustandekommen eines Komas maßgebend sein.

Bei der hohen funktionellen Differenzierung der einzelnen Leberzelle, die an bestimmte, feinabgestimmte Relationen des Säure-Basen- bzw. Elektrolythaushaltes, an die Konfiguration der Eiweiß- und Kohlehydratmoleküle und ihrer Verbindungen, an die Tiefenstaffelung der einzelnen, enzymatisch gesteuerten Vorgänge geknüpft ist, ist es verständlich, daß bei auch nur geringsten Abweichungen von der Norm schwerste Störungen der Stoffwechselvorgänge innerhalb der einzelnen Zelle die Folge sind. Es ist daher vorstellbar und auch bioptisch erwiesen, daß die mit den durchschnittlichen Methoden nachweisbaren Veränderungen an der einzelnen Leberzelle keineswegs beträchtlich sein müssen, obwohl klinisch der Zustand des Komas besteht. Es kommt dabei vielmehr darauf an, daß diese an sich geringfügigen Veränderungen einen großen Anteil des Lebergewebes, nach *Kalk* 80%, erfaßt haben. In diesem Fall bedeutet eine „trübe Schwellung", auch ohne wesentliche Nekrosen, schon eine schwere funktionelle Störung, die ohne weiteres eine komplette Betriebsstörung zur Folge haben kann, wenn sie nur genügend ausgedehnt ist. Andererseits läßt sich — ebenfalls bioptisch — nachweisen, daß im Verlauf einer Hepatitis, die sich bei gleichbleibendem Funktionszustand der Leber über Monate hinzieht, immer nur einzelne Bezirke der Leber ergriffen sind und wieder abheilen, während andere neu ergriffen werden. Nach neuester Anschauung spielen hier auch besondere Gefäßsperrbezirke innerhalb des Lebergefäßnetzes eine Rolle. Nur auf Grund dieser Umstände werden die bekannten protrahierten Verläufe und auch das sogenannte „Rezidiv" verständlich und letzten Endes die oft recht unterschiedlichen therapeutischen Erfolge bei klinisch anscheinend gleich schweren Zustandsbildern: Wenn einem Koma lediglich eine ubiquitäre „trübe Schwellung" zugrunde liegt, wird sich dieses leichter reparabel erweisen als etwa bei ausgedehnten Nekrosen mit weitgehender Zerstörung des Lebergewebes. Der Schluß von einem voll ausgebildeten Koma auf zugrundeliegende schwere Nekrosen ist also keineswegs in jedem Fall berechtigt. Überdies kennen wir leider keine Konstellation von Serumlabilitätsproben, die einen sicheren Schluß auf „trübe Schwellung" oder auf Nekrosen gestatten würden. Auch die Bestimmung der verschiedenen Transaminasen läßt hier im Stich.

So wird man, wenn man sich nicht zur bioptischen Entnahme von Leberparenchym — und zwar an möglichst vielen Stellen — entschließt, im wesentlichen bei der Beurteilung der Schwere der Krankheit immer wieder auf den Verlauf und den therapeutischen Effekt angewiesen sein.

Es sollte an Hand dieser Gesichtspunkte und auf diesem Umweg klargemacht werden, daß einfache Klebezettel wie „leichte" oder „schwere" Hepatitis unbrauchbar sind und daß vielmehr für ein solches Urteil niemals nur die augenblickliche Querschnittsdiagnose maßgebend sein darf. So kann eine als leicht anmutende Erkrankung sich therapierefraktär über lange Zeit hinziehen und schließlich im Koma oder mit einem Übergang in Zirrhose enden, während ein schwerer komatöser Zustand glänzend auf die moderne Therapie anspricht und

ohne Rest ausheilt. Man wird also bei dem Versuch, eine Hepatitis zu klassifizieren, nicht nur den augenblicklichen Zustand als „leicht" oder „schwer" bezeichnen, sondern mit einem zweiten Beiwort, z. B. benign oder malign, prognostisch den mutmaßlichen, epikritisch den tatsächlichen Verlauf charakterisieren. Aus den oben angeführten Gründen sind pathologisch anatomische Bezeichnungen wie „nekrotisierend" in der klinischen Diagnose, wenn überhaupt, mindestens so lange nicht berechtigt, als nicht tatsächlich histologische Befunde vorliegen.

Wir kommen nun auf unsere Frage zurück, inwieweit sich mit einfachen Mitteln Kriterien für die Beurteilung des Hepatitisverlaufes gewinnen lassen. Dabei soll wirklich nur ein **Minimalprogramm an klinischen Feststellungen** zugrunde gelegt und versucht werden, diese Beobachtungen einzeln oder in Verbindung mit anderen als Beurteilungsgrundlage heranzuziehen, mit bewußter Außerachtlassung der üblichen durch Laboratoriumsuntersuchungen ermittelten Angaben. Wir teilen zweckmäßig die hier in Betracht kommenden Zeichen in meßbare, in objektiv feststellbare und in subjektive Angaben des Patienten ein und machen mit der angeführten Reihung bereits eine Aussage über ihre diagnostische Verwertbarkeit.

Von den meßbaren Zeichen ziehen wir Temperatur, Puls und Harnmenge in Betracht. Über die **Temperatur** ist zu sagen, daß sie bei der Hepatitis sehr verschieden ausgeprägt sein kann. Sie erreicht meist keineswegs die Höhe, die für sonstige sogenannte fieberhafte Erkrankungen charakteristisch ist; Temperaturen um 39° gehören eher zu den Ausnahmen als zur Regel. Die Temperaturhöhe läßt, abgesehen davon, daß sie inkonstant ist, auch keinerlei Schluß auf die Schwere der Erkrankung zu. Bei protrahiert verlaufenden Fällen mit geringfügigen täglichen Schwankungen der Extremwerte zeigt jedoch der Anstieg auf ein nur um einige Zehntel höheres Niveau eine neuerliche Progression, ein Übergreifen auf einen neuen Parenchymbezirk an. Auch kleinste, gegen die Norm erhöhte Temperatursteigerungen, selbst wenn die Maxima unter 37° liegen oder gerade dieses Niveau erreichen, sind unbedingt als Aktivitätszeichen anzusehen. Die Rückfallsgefahr, besser gesagt: die Möglichkeit einer Progression, kann nicht ausgeschlossen werden, solange sie bestehen. Manchmal, aber nicht immer, ist der Übergang ins Koma mit einem stufenförmigen Temperaturanstieg verbunden. Ein Steilanstieg im Koma ist ominös und als terminal zu werten.

Vielleicht noch wichtiger ist der **Puls,** der bei der Hepatitis immer beschleunigt ist, und zwar schon im anikterischen Stadium. Dieses wird u. E. zu Unrecht als „Prodromalstadium" bezeichnet, da man hier schon sämtliche Zeichen der voll ausgebildeten Hepatitis mit Ausnahme des Ikterus nachweisen kann. Auf diese Pulsbeschleunigung schon der anikterischen, aber auch der ikterischen Phase der Hepatitis muß aus zwei Gründen besonders hingewiesen werden. Vor allem deshalb, weil in der Literatur meist eine Bradykardie dabei verzeichnet wird, was nach den eigenen Erfahrungen in einer Hepatitis-Lazarettabteilung während des Krieges keineswegs bestätigt werden kann. Es hat sich zweitens die Pulsbeschleunigung der ikterischen Hepatitis als konstant und differentialdiagnostisch immer sehr wertvoll erwiesen gegenüber z. B. einer reinen Hepatose und vor allem einem Stauungsikterus, bei dem, solange er nicht kompliziert ist, die Bradykardie tatsächlich zur Regel gehört.

Für die Aktivität einer Hepatitis ist also die gegen die Norm erhöhte Ausgangslage der Pulsziffer ebenso charakteristisch wie die der Temperatur, um so mehr als in der Tageskurve der beiderseitige Anstieg oft zusammenfällt, was beim Patienten, der sich genauer beobachtet, stets ein eigentümliches Gefühl der Unruhe und des Unbehagens auslöst. Die Pulszahl muß bei der Beurteilung einer Rückfalls- bzw. Progressionsmöglichkeit unbedingt berücksichtigt werden, und zwar im Zustand der völligen körperlichen und seelischen Ruhe des Patienten. Die noch längere Zeit nach erfolgter Abheilung einer Hepatitis bestehende orthostatische und motorische Pulslabilität darf damit nicht verwechselt werden, desgleichen nicht tatsächliche Läsionen des Myokards, wie sie ab und zu bei der Hepatitis vorkommen und elektrokardiographisch nachgewiesen werden können.

Wesentlich konstanter als das Zeichen der Temperaturerhöhung ist das der Pulsbeschleunigung. Es fehlt niemals beim Übergang einer Hepatitis in das Koma, dessen Ausbruch es meist 1—2 Tage vorausgeht: Ein plötzliches Ansteigen der Pulskurve ist als Alarmzeichen zu achten. Es pflegt aufzutreten, bevor noch die biochemischen Kriterien des Stoffwechselzusammenbruchs faßbar werden. Gleichlaufend mit der terminalen Temperaturerhöhung im Koma ist auch eine maximale Frequenzsteigerung des Pulses zu verzeichnen, wenn der letale Ausgang nahe ist.

Es ist bekannt, daß die Hepatitis, wie auch andere Erkrankungen mit allergisch-hyperergischer Reaktion, z. B. die kruppöse Pneumonie, mit einer Verminderung der **Flüssigkeitsausscheidung** vergesellschaftet ist, die in schweren Fällen bis zur vollkommenen Harnsperre gehen kann. Auch dieses Zeichen der Oligurie fehlt z. B. einem Stauungsikterus und ist somit differentialdiagnostisch sehr wichtig. Darüber hinaus läßt sich an dem Ausmaß der Flüssigkeitsausscheidung bzw. an der Harnsperre unmittelbar ein Maßstab für die Schwere des Gesamtzustandes gewinnen. Dieser Zusammenhang wird besonders deutlich, wenn einerseits bei einem Hineingleiten des Patienten ins Koma eine Anurie, andererseits bei der entscheidenden Wendung zum Guten eine Harnflut auftritt. In Verbindung mit der minuziösen Beobachtung von Temperatur und Puls gibt gerade die Registrierung der täglichen Harnmengen — es ist nicht einmal eine Flüssigkeitsbilanz, also nicht auch die Kontrolle der eingenommenen Flüssigkeit notwendig — eine Beurteilungsgrundlage, an Hand derer für den einigermaßen Erfahrenen die Fragen nach der Intensität der Erkrankung, nach dem Vorhandensein einer Aktivität bzw. Progression oder eines „Rezidivs", nach der eventuellen Vorankündigung eines Komas mit einiger Sicherheit beantwortet werden können. Damit läßt sich auch ein Überblick über den Erfolg der eingeleiteten Therapie und u. U. auch die Anzeige zur Anwendung des ganzen modernen therapeutischen Rüstzeuges, vor allem der Steroidtherapie, gewinnen.

Das wertvollste, objektiv feststellbare Zeichen stellt die Harnfarbe dar. Für deren eindeutige Beurteilung sollte der Harn in einem peinlich sauber gehaltenen durchsichtigen, ungefärbten Glasgefäß von nicht allzu großem Durchmesser, am besten in einem annähernd zylindrischen Standgefäß, bereitgestellt und bei gutem Tageslicht betrachtet werden. Beim durchschnittlichen Verlauf einer Hepatitis, einschließlich des Prodromal- bzw. anikterischen Stadiums lassen sich 4 Phasen unterscheiden: der rote oder braunrote Urobilinogen- bzw. Urobilinharn der anikterischen, der bierbraune Bilirubinharn der ikterischen Hepatitis, der dann wieder in den roten Urobilinharn des zweiten anikterischen Stadiums und zuletzt in den normalen gelben Harn übergeht. Der rote Urobilinharn

deutet auf eine erhöhte Durchlässigkeit des Leberparenchyms für den Farbstoff und damit auf die bestehende Parenchymschädigung hin. Mit dem Rückgang auch der übrigen Aktivitätszeichen zeigt das Auftreten der normalen gelben Harnfarbe die tatsächlich erfolgte Genesung an. Die strenge Diät, die Bettruhe und die medikamentöse Therapie sollten gewissenhaft bis zu diesem Zeitpunkt durchgeführt werden, wenn Rückfälle, d. h. ein Wiederaufflackern und ein Weiterschreiten des eben doch nicht abgeheilten Prozesses vermieden werden sollen. Der Übergang von einer Stufe zur anderen pflegt nicht schleichend, sondern sprunghaft zu erfolgen. Insbesondere sollte nach einer durchgeführten Prednisontherapie auf den Rückgang aller Aktivitätszeichen geachtet werden, weil eine dabei häufig erzeugte Euphorie beim Patienten allzu subjektiv ist und für die anatomische Abheilung des Prozesses nicht als wirklich beweisend angesehen werden kann. Es neigt also nicht der mit Prednison behandelte Fall zum Rezidiv, sondern der behandelnde Arzt unterliegt dabei leichter einer Täuschung über den erzielten Effekt.

Was die objektiven Zeichen der **Leber- und Milzgröße** betrifft, braucht nicht allzuviel gesagt zu werden. Es ist selbstverständlich, daß eine Vergrößerung dieser Organe unter allen Umständen auf ein krankhaftes Geschehen hindeutet, was besonders für die Beurteilung sowohl des ersten als auch des zweiten anikterischen Stadiums der Hepatitis maßgebend ist und auf eine bestehende entzündliche Aktivität des RES schließen läßt. Es muß immer wieder darauf hingewiesen werden, daß diese letztere in der Pathogenese und in der Pathomorphologie neben der Parenchymschädigung aller Grade die größte Bedeutung hat. Ein Bestehenbleiben einer vergrößerten Leber und Milz im Verlauf einer Hepatitis weisen entweder auf ein Weiterbestehen des akuten Prozesses oder auf einen Übergang in einen chronischen hin. In beiden Fällen ist dem Zustand höchstes Augenmerk zuzuwenden.

So wertvoll der **Ikterus** als Leitsymptom sein kann, so wenig darf er als alleinige Beurteilungsgrundlage für den Verlauf einer Hepatitis herangezogen werden. Er ist immer der Ausdruck eine Beteiligung des Parenchyms am Krankheitsgeschehen und sollte immer bei gutem Tageslicht beurteilt werden. Es muß auch beachtet werden, daß das Bindegewebe den Gallenfarbstoff in verschiedenen Bereichen unterschiedlich stark speichert, daß es weiter den Farbstoff verschieden lange und in der Abklingphase bis zu einem gewissen Grad unabhängig vom Serumbilirubinspiegel festhält. Wie schon oben angedeutet, geht der ikterischen Phase eine anikterische voraus, wie ihr auch eine solche nachfolgt. Diese kann, wenn man sich nur an den Ikterus hält, die Quelle eines überraschenden „Rezidivs" darstellen. Der Rückgang des Ikterus allein darf also niemals als Beweis für die anatomische Abheilung des Prozesses gewertet werden. Dieser kann immer noch, wenn nicht im parenchymatösen, so doch im retikuloendothelialen Anteil der Leber weiter schwelen, worauf die erwähnten Aktivitätszeichen hinweisen.

Das Aussehen der **Zunge**, ihr Belag und ihre Feuchtigkeit bzw. Trockenheit sind Zeichen, die dem Erfahrenen viel sagen können. Es muß jedoch bedacht werden, daß die Beschaffenheit der Zunge nicht so sehr in erster Linie von der Leber, sondern von der begleitenden Dyspepsie abhängig ist, die u. U. noch längere Zeit bestehen kann, wenn die Leberbefunde schon normalisiert sind. Daß eine trocken-rissige Zunge im Koma das Bild mit vervollständigt, ist klar. Das Zeichen des erdigen Foetor ex ore als spezifisches Zeichen gerade für ein Coma hepaticum scheint im allgemeinen überbewertet, vor allem deswegen, weil der Geruchssinn der am wenigsten zuverlässige zu sein pflegt. Dagegen bietet die Teilnahme und **Reaktionsbereitschaft des Patienten,** ihre mehr oder weniger starke Einschränkung bis zur Somnolenz, wertvolle Hinweise für die Beurteilung des Gesamtzustandes. Vor allem gehört eine eventuelle motorische Unruhe zu den sicheren Vorboten des Komas. Es ist klar und mehr als berechtigt, wenn diesen gewichtigen objektiven Feststellungen gegenüber etwaige rein subjektive Angaben des Patienten in der Wertung durchaus zurücktreten können.

Mit der Hervorhebung dieser klinischen Richtlinien für die Beurteilung der Hepatitis soll nun nicht etwa einer Abwertung der biochemisch faßbaren Kriterien das Wort geredet werden. Die Beurteilung und Führung eines Krankheitsfalles durch den Arzt wird immer abhängig sein von der jeweiligen Art des Arztes, zu beobachten und zu denken, und ferner von seiner Erfahrung und seinem Selbstvertrauen.

Und so wird auch der heutige, naturwissenschaftlich geschulte Arzt keineswegs geneigt sein, auf die Ergebnisse des modernen Laboratoriums im allgemeinen und bei der Hepatitis im besonderen zu verzichten. Er wird aber immer bestrebt sein müssen, jene Ausgewogenheit zwischen klinischer Beobachtung und chemischen Daten herzustellen, die auch für den modernen Arzt am Krankenbett unabdingbar ist.

Schrifttum beim Verfasser.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. A. Dyk, Kitzbühel/Tirol, Malinggasse 8.

DK 616.36 - 002 - 037

Aus dem Bundesgesundheitsamt, Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Forschungsstätte für allgemeine Hygiene und Gesundheitstechnik, Biolog. Abt., Berlin-Dahlem

Zur Häufigkeit des Syndroms „Wahnhafter Ungezieferbefall“

von E. DÜHRING

Zusammenfassung: Während das Krankheitsbild des „wahnhaften Ungezieferbefalls" in der psychiatrischen Kasuistik und wohl auch in der dermatologischen Praxis, nach dem Schrifttum zu urteilen, nicht eben häufig zu sein scheint, sprechen diese Kranken vielfach bei Schädlingsbekämpfern, Gesundheitsämtern, Hygienischen Instituten oder beratend tätigen Zoologen vor, um hier die Art des sie angeblich belästigenden „Ungeziefers" (meist nur irgendwelche Fussel, Körnchen, Hautschuppen, Haare, Kratzschorfe) feststellen zu lassen. So meldeten sich z. B. in den letzten zehn Jahren (von 1949 bis 1958) mindestens 77 Personen beim Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Berlin-Dahlem. Unter diesen überwogen eindeutig Frauen, und zwar solche im 6. und 7. Lebensjahrzehnt.

Summary: The disease aspect "Illusory vermin infestation" does not seem to occur very frequently in either psychiatric casuistry or dermatological practice, judging from the literature. However, these patients often call on pest controllers, health offices, hygienic institutes, or advisory zoologists in order to have them determine what type of "vermin" is presumably bothering them (usually, just some fluff, granule, skin dandruff, hair, scratch scab). Thus, at least 77 persons reported to the Institute for Water, Soil, and Air Hygiene in Berlin-Dahlem within the last ten years (from 1949 to 1958). Distinctly predominant among them were women in their sixties and seventies.

Résumé: Alors que le tableau clinique de l'« infestation parasitaire hallucinatoire » ne semble pas, à la lumière de la bibliographie, particulièrement fréquent, ni dans la casuistique psychiâtrique, ni en clientèle dermatologique, ces malades se présentent souvent chez des parasitologues, des Commissions Sanitaires, des Instituts d'Hygiène ou chez des zoologues consultants dans le but de faire préciser la nature de la « vermine » dont ils prétendent être tourmentés (presque toujours de quelconques inégalités de tissu, granulations, squames, poils, croûtes provenant d'égratignures). C'est ainsi que, par exemple, au cours des dix dernières années (de 1949 à 1958), au moins 77 personnes se présentèrent à l'Institut d'Hygiène de l'Eau, du Sol et de l'Air à Berlin-Dahlem. Parmi elles, dominaient nettement les femmes, notamment celles dont l'âge se situait entre 60 et 70 ans.

Harbauer (1949) berichtet aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik, Heidelberg, daß das Syndrom des „präsenilen Dermatozoenwahns" (nach *Ekbom)* ihm in einem sehr großen Krankengut während vieler Jahre nur viermal begegnet ist, wobei zwei der beschriebenen Fälle m. E. noch nicht einmal dazurechnen dürften. *Böttcher* (1954) meldet, daß an der Universitäts-Nervenklinik der Charité Berlin in den Jahren 1930 bis 1950 nur vier — poliklinische — Fälle erfaßt worden sind. An der gleichen Klinik hätte zuvor *Schwarz* fünf Patienten ermittelt. Andere Autoren (z. T. zitiert nach *Ekbom*) bringen ebenfalls niedrige kasuistische Untersuchungsziffern: *Perrin* (1896): drei, *Raecke* (1902): eine, *Groen* und *Strandberg* (1925): drei, *Mac Namara* (1928): fünf, *Ekbom* (1938): sieben, *Tuchel* (1954): eine, *Bergmann* (1957): drei, der Dermatologe *Winkler* (1957): drei in zwei Jahren. Die Aufzählung zeigt, daß das Krankheitsbild in der psychiatrischen Kasuistik und wohl auch in der dermatologischen Praxis nicht eben häufig zu sein scheint, obwohl es 1894 zuerst von dem Dermatologen *Thibierge* unter dem — irreführenden — Namen „Akarophobie" oder „Parasitophobie" beschrieben und in den letzten 60 Jahren immer wieder mit einer gewissen Regelmäßigkeit von in- und ausländischen Autoren behandelt worden ist.

Andererseits haben die beratend tätigen Zoologen und Entomologen *Wilhelmi* (1935), *Weidner* (1936), *Finkenbrink* (1936), *Hase* (1938), *Busvine* (1951), *Döhring* (1952), *Döhring* u. *Böttcher* (1952), *Gage* (1957) darauf hingewiesen, daß sich bei ihnen wiederholt Personen einfänden, die über Juckreiz, Stechen, Beißen und Kribbeln klagen, über Hautempfindungen, die die Vorsprechenden übereinstimmend auf das Vorhandensein von Ungeziefer an ihrem Körper oder in ihrer Wohnung zurückführen, obwohl in keinem Falle Insekten oder Milben nachgewiesen werden konnten.

Krankheitsbild: Die Betreffenden schildern ausführlich, daß sie von kriechenden, stechenden oder sich gänzlich einbohrenden Tierchen — Läusen, Flöhen, Milben, Würmchen, Mikroben oder dergleichen — befallen seien, die sie hartnäckig, besonders am Kopf und an anderen behaarten Körperstellen, aber auch im Gesicht, auf dem Rücken, an Armen, Beinen usw. peinigen. Als Beweisstücke werden vom Körper, von der Kleidung oder vom Bettlaken abgesammelte, über der Waschschüssel aufgefangene oder aus Dielenritzen gekratzte Teilchen mitgebracht. Unter dem Binokular erweisen sich diese fast ausnahmslos als Hautschuppen, Haare, Kratzschorfe, zusammengezwirbelte Fasern, Holz- oder Kohleteilchen. Zuweilen werden ganze Kleidungsstücke, Lampenschirme, Decken mitgebracht, auf denen Staubteilchen oder Fusseln, Reste von Baumwoll- oder Nesselkapseln, Rostflecken oder dergl. als Ungeziefer angesehen werden. Wird den Betreffenden ihre „Ungezieferprobe" unter dem Binokular gezeigt, dann erkennen zuweilen jüngere Personen oder solche, die erst seit kurzem unter den Mißempfindungen leiden, selbständig die nichtparasitische Natur ihrer Mitbringsel. Dieser — kleinere — Personenkreis ist der Belehrung zugänglich und für Aufklärung dankbar. Ältere oder schon längere Zeit an „Ungezieferbefall" leidende Personen hingegen glauben, auch in einfachen Sandkörnern oder in zusammengezwirbelten Fäden nach wie vor Insekteneier oder Maden zu sehen, die „mit Blut beschmiert" oder „mit langen Beinen versehen" seien. Bei manchen der Kranken fehlt auch durch schwere Sehbehinderung die Möglichkeit der objektiven optisch-sinnlichen Kontrolle. Diese Personen sind nicht zu belehren; sie wenden ein, daß sie dann eben heute nicht die —

schwer zu fangenden — richtigen Urheber mitgebracht hätten. Ungeziefer besäßen sie, da sie doch die Stiche und das Kribbeln deutlich spürten. Zum Beweis zeigen viele irgendwelche harmlosen Flecke oder Rötungen der Haut vor. Sie argumentieren weiter: Sicherlich ist die Art ihres Ungeziefers der Wissenschaft noch nicht bekannt, und sie erweisen der Forschung einen großen Dienst, wenn sie darauf aufmerksam machen. Manche, die schon bei früheren Vorsprachen auf das Unbelebte ihrer Körnchen und Fussel hingewiesen worden sind, achten später darauf, irgendwelche Tiere wie Marienkäfer, Florfliegen, Schnecken oder dergl., die zufällig in ihr Zimmer geraten sind, als angebliche Urheber ihrer Hautsensationen mitzubringen.

Bevor sich die Betreffenden beim Zoologen Rat holen über Art und Bekämpfung ihrer hartnäckigen „Parasiten“, haben sie schon außer scharfen Hausmitteln viele Präparate zur Ungeziefervertilgung erprobt. Manche haben wegen Unwirksamkeit dieser Mittel sogar an die Herstellerfirma geschrieben. Fast alle beauftragten Schädlingsbekämpfer mit der Entwesung ihrer Wohnung. Nur so lange, wie die Mittel noch einen schwachen Geruch hinterlassen, verspüren sie Linderung. Erneut bestürmen sie den Schädlingsbekämpfer, wirksamere Methoden anzuwenden. Da dieser kein Ungeziefer in den — meist ungewöhnlich sauber gehaltenen — Wohnungen finden kann, ihn die Auftraggeber unentwegt bedrängen und er bei ihnen schließlich eine sonderbare Auffassung von Ungezieferbefall und dessen Abwehr feststellen muß, rät er zu einem Besuch entweder bei einem Zoologen oder Arzt, einem Hygienischen Institut oder dem zuständigen Gesundheitsamt.

Klingen die Berichte über die Mißempfindungen anfangs nämlich noch glaubwürdig, dann überrascht bei eingehenderen Aussprachen die w a h n h a f t e V e r a r b e i t u n g d e s U n g e z i e f e r g e d a n k e n s und der Ungezieferabwehr. Die Vorstellung, von Ungeziefer befallen zu sein, füllt Denken und Tun dieser Personen aus. Sie sind unablässig auf der Jagd nach den Urhebern. Sie behandeln täglich Kopf und Körper oder Matratzen, Dielen usw. mit scharf riechenden oder ätzenden Stoffen. Mehrmals am Tage oder in der Nacht wechseln sie die Körper- oder Bettwäsche, die heiß geplättet wird, um die Parasiten abzutöten. Sie berichten über Ungeziefer, das sich besonders des Nachts wie wehende Schleier über ihr Gesicht senke und unter die Lider, in die Nasen- und Ohrenöffnungen krieche, so daß sie den Kopf mit Tüchern bedecken, ständig Licht brennen oder aber mit Raupenleim bestrichene Tafeln zur Abwehr zur Hand haben müssen. Andere berichten über Ungeziefer, das sie vom Boden her anspringe, oder über Wanzenmännchen, die regelmäßig vor dem Ausgehen in die auf dem Korridor abgestellten Schuhe schlüpfen. Jede Person beschreibt verzweifelt ihre Mißempfindungen, ihre Beobachtungen und die von ihr entwickelten eigenartigen Abwehrmethoden. Alle klagen darüber, daß keine Verwandten oder Bekannten sie mehr besuchen, da sich ein jeder in ihrer Nähe oder in ihrer Wohnung kratzen müsse. Jede unwillkürliche Bewegung einer anderen Person zum Gesicht oder zum Körper hin wird als Reaktion auf vorhandenes und übergewechseltes Ungeziefer gedeutet. Wegen des jeglicher Behandlung widerstehenden Befalls und der anhaltenden, zermürbenden Juckreiz- und Stichempfindungen seien sie derart verzweifelt, daß sie so nicht weiterleben können und an Selbstmord denken.

Im Gegensatz zu den im psychiatrischen oder dermatologischen Schrifttum erwähnten spärlichen Fällen haben sich beim Laboratorium für hygienische Zoologie des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene (früher *Robert-Koch*-Institut genannt, Berlin-Dahlem) in den letzten zehn Jahren (von 1949 bis 1958) m i n d e s t e n s 7 7 P e r s o n e n gemeldet, die an „wahnhaftem Ungezieferbefall“ leiden*). Sie waren von Berliner Schädlingsbekämpfern, Gesundheitsämtern oder aber von Firmen der Bekämpfungsmittelindustrie hierher gewiesen worden. Manche der Kranken sprachen bis zu sechs Malen mit angeblichen Ungezieferproben vor.

*) Da das Laboratorium u. a. eine beratende — zuweilen kostenlose — Tätigkeit über Art und Bekämpfung echten Wohnungs- oder Körperungeziefers ausübt, sind gelegentlich Notizen zur Person der an Dermatozoenwahn Leidenden unterblieben. Der betreffende Personenkreis, der vorsprach, ist daher mit Bestimmtheit noch größer.

Tabelle 1

Anzahl der in den Jahren 1949 bis 1958 beim Laboratorium für hygienische Zoologie des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Berlin-Dahlem, vorstellig gewordenen, an „Ungezieferwahn“ leidenden Personen, nach Altersgruppen geordnet:

	Alter in Jahren										Schriftl. Anfragen eindeutig Kranker m. „Ungezieferproben“		Insges.	
	31—45		46—50		51—60		61—70		71—85					
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Personenzahl	1	5	0	2	3	11	2	18	0	7	1	5	7	48
Induzierter Wahn (Initiator in Fettdruck)														
Ehepaare (m/w)														
(37/39)	1	1											1	1
(44/37)	1	1											1	1
(51/46)				1	1								1	1
(56/59)					1	1							1	1
(61/54)						1	1						1	1
(65/54)						1	1						1	1
(71/62)								1	1				1	1
(74/58)						1			1				1	1
(75/59)						1			1				1	1
Mutter u. Tochter														
(53/31)		1				1								2
Vater u. Tochter														
(80/54)						1			1				1	1
Insgesamt	3	8	0	3	5	18	4	19	4	7	1	5	17	60

Wie aus der Tabelle hervorgeht, ü b e r w i e g e n unter diesen Kranken eindeutig F r a u e n , und zwar solche im höheren Lebensalter, im 6. und im 7. Lebensjahrzehnt. *Böttcher* (1954) hat zum ersten Mal zur Erlangung eines größeren Krankengutes diesen bei Berliner Schädlingsbekämpfern, Gesundheitsämtern und den Zoologen des hiesigen Instituts vorsprechenden Personenkreis aufgesucht. Nach den hier vorliegenden Anschriften konnte er 26 innerhalb von zehn Monaten ermittelte Kranke in seine psychiatrischen Untersuchungen einbeziehen. Er stellte auch die Z e i t d a u e r fest, in der die Betreffenden an „wahnhaftem Ungezieferbefall“ leiden. Danach können sich j ü n g e r e F r a u e n — im Klimakterium oder in den ersten darauf folgenden Jahren — eher von der wahnhaften Idee lösen. Für sie wird dieses Thema nach einiger Zeit, nach durchschnittlich 6 bis 8 Monaten, unaktuell. Bei Befragen glauben sie zwar noch immer, daß Ungeziefer die Ursache ihrer Mißempfindungen war, „da diese doch nicht auf Einbildung beruht haben können“. Aber sie gehen auf diese Episode meist nur noch ungern ein, im Gegensatz zu ihren früheren ausführlichen Schilderungen. Für ä l t e r e F r a u e n hingegen — im ausgesprochenen Präsenium — wird der Verlauf dieses Krankheitsbildes chronisch oder abschlußunfähig. Beobachtet wurde einmal ein Verlauf von 14 Jahren. Die wenigen M ä n n e r , die sich unter den Vorsprechenden befanden, wirken auch schon für den medizinisch Ungeschulten stark „verschroben“, seelisch krank und abwegig.

Ferner sprachen im hiesigen Laboratorium 9 E h e p a a r e sowie 2 Wohngemeinschaften, aus Mutter und Tochter bzw. Vater und Tochter bestehend, vor, von denen wiederum überwiegend das weibliche Geschlecht das Syndrom des „wahnhaften Ungezieferbefalls“ auf den männlichen Partner induzierte. Die Vorstellung, von Ungeziefer befallen zu werden

oder zu sein, wirkt an sich schon ungemein suggestiv. Kommt ein tiefes, in der jahrelangen Gemeinschaft bewährtes Vertrauen in den Partner und in seine bisher meist als richtig erkannten Handlungsweisen hinzu, so sind derartige Induktionen verständlich, und die — meist primitiver strukturierten — Familienmitglieder, die zunächst nichts spürten, zeigen nun auch Symptome des „wahnhaften Ungezieferbefalls".

Schwarz (1959) befaßt sich in seiner neuesten Arbeit: „Zirkumskripte Hypochondrie, Dermatozoenwahn oder taktile Halluzinose?" mit der Einordnung dieses, vom Erlebnis lästigen vermeintlichen „Ungeziefers" her, erstaunlich gleichförmigen Krankheitsbildes in das psychiatrische Lehrgebäude.

Er stellt fest, daß eine allseits befriedigende Eingruppierung offenbar noch nicht erfolgt ist. Der anschauliche, von *Ekbom* geprägte Ausdruck „präseniler Dermatozoen-Wahn" wird für zu begrenzt gehalten. Einmal sei das Krankheitsbild nicht nur an das Präsenium gebunden, zum anderen vermeide es die psychiatrische Nomenklatur, den Inhalt von Wahnideen als diagnostischen Begriff zu verwerten. Er sieht die Krankheitsform als vorwiegend endogen bedingt an und rechnet sie als „zirkumskripte Hypochondrie" dem manisch-depressiven Formenkreis zu. — *Bers* und *Conrad* (1954) hingegen vertreten die Auffassung, daß man es bei diesem Syndrom mit einer exogenen Reaktionsform im Sinne von *Bonhoeffer* zu tun habe („taktile Halluzinose"). *Bergmann* (1957) gibt zu bedenken, daß die „taktilen Halluzinosen" und die „zirkumskripten Hypochondrien" möglicherweise genetisch verschiedenartige Leiden darstellen. — *Harbauer* wies schon 1949 darauf hin, daß das Syndrom „überall da möglich ist, wo sich Hautsensationen mit einer chronisch oder episodisch veränderten Persönlichkeit verbinden". *Busch* (1960) schließlich schreibt: „Das Wesentliche dürfte vielmehr, wie schon *Bergmann* betont, die wahnhafte Verarbeitung der taktilen Sinneserlebnisse sein auf Grund einer gewissen Bereitschaft, einer Neigung zur wahnhaften Einstellung. Begünstigt wird eine solche Einstellung durch organische Abbauvorgänge im Gehirn mit Einbuße der vollen Kritikfähigkeit. Dies ist wohl auch ein Hauptgrund dafür, daß die Krankheit vorwiegend im höheren Lebensalter angetroffen wird, in welchem zerebralsklerotische Abbauvorgänge den Boden für die Wahnideen bereitet haben".

Wie dem im einzelnen auch sei: Uns Zoologen, die wir so häufig von diesen Kranken aufgesucht werden, will es scheinen, als ob es sich bei ihnen um besonders labile Menschen handelt. Bei ihren Vorsprachen berichten sie nebenher von ihrer Vereinsamung, vor allem davon, daß sie sich in ihren vier Wänden nicht wohl fühlen, daß sie ausgebombt seien und häufig nur in einem möblierten Zimmer oder in einer Kellerwohnung von einer bescheidenen Rente leben. Man gewinnt den Eindruck, daß sie nur in ihrer Behausung von „Ungeziefer" geplagt werden. Der Einfluß, den eine als nicht behaglich empfundene Umgebung, ein abgemieteter Raum auf den Gesundheitszustand des Menschen ausüben kann, ist bekannt, so daß man in der amerikanischen Literatur sogar von der „pathogenen Wohnung", der „Einraumkrankheit", der „Oneroomitis" spricht. In den Sommermonaten werden wir viel seltener von Personen mit „Ungeziefer"-Proben aufgesucht. Es scheint, als ob sich der ungünstige Einfluß in der kühleren Jahreszeit, in der sich die Menschen mehr im Haus aufhalten, verstärkt.

Ferner werden uns Situationen geschildert, die als stark unbehaglich empfunden wurden und den Ausgangsherd der „Ungeziefer"-Plage bilden sollen: das unsaubere Handwerkszeug des Friseurs; der große Hund des Vermieters oder Nachbarn; geschenkt erhaltene Sessel, Decken oder Federbetten; Logierbesuch, der „Ungeziefer" mitbrachte oder der Kleidungsstücke zum Verkauf hinterließ; aufgelesenes „Ungeziefer" durch ausgeliehene Zeitschriften während des Kuraufenthaltes und bei drohender Rückkehr in die durch Tod naher Angehöriger leere Wohnung usw. Es drängt sich der Eindruck auf, daß sich diese labilen Personen in starken Unbehaglichkeitssituationen „in ihrer Haut nicht wohl fühlen", daß sich bei ihnen Umwelteinflüsse gerade auf der Haut manifestieren; ferner daß diese Kranken, veranlaßt durch den häufigen Juckreiz, zwangsweise zu einem geschäftigen Tun mit dem Ziel des Beseitigenwollens des „Ungeziefers" getrieben werden, durch das sie möglicherweise von ihrem eigentlichen Kummer, der Krankheitsursache, abgelenkt werden.

Böttcher (1954) schreibt jedoch: „Nicht der Ungeziefergedanke, nicht der Schrecken oder die effektive Angst, sondern das Primäre ist die somatisch gegebene, wenn auch nicht ursächlich richtig erkannte Störung, die sich sekundär die äußerliche pseudologische Ursache herausfordert."

Behandlung: Wie dem auch sei: Wir Zoologen können lediglich feststellen, daß die Ursache der Hautsensationen nicht durch tierische Parasiten oder Lästlinge hervorgerufen wird, und die Kranken an einen Arzt verweisen. Würden wir etwa zu einem Besuch bei einem Facharzt für Nervenkrankheiten raten, bekämen wir mit schöner Regelmäßigkeit die Antwort zu hören: „Ich bin doch nicht verrückt!", was in dieser allgemeinen Formulierung sicher auch nicht zutrifft. Wir empfehlen daher meist den Kranken, einen Arzt, der ihr Vertrauen besitzt, aufzusuchen. Mit therapeutischen Mitteln (aber nicht mit Mitteln gegen echtes Körperungeziefer) kann dieser eine Linderung des Zustandes erreichen oder aber den Kranken eher einer weiteren Behandlung zuführen. Ein praktischer Arzt dürfte aus Kenntnis der persönlichen Probleme der Kranken oder ihres Lebensmilieus vielleicht noch eher als ein Hautarzt in der Lage sein, ihnen Linderung zu verschaffen. *Winkler* (1957) schreibt hierzu: „Ein sicher erfolgversprechendes Mittel kennen wir beim wahnhaften Ungezieferbefall nicht. Psychotherapeutische Bemühungen haben sich bisher nicht bewährt *(Tuchel)*. Äußere, den Juckreiz lindernde Mittel bringen vorübergehende Erleichterung. Umgebungswechsel, Opium, Luminal, Brom und Röntgenbestrahlungen der juckenden Hautstellen können einen gewissen Nutzen haben. *Baumer* empfiehlt Elektroschockbehandlung. Wir konnten bei unseren Patientinnen mit weiblichen und männlichen Hormonen, Brom, Luminal, Antihistaminika und spirituösen Lösungen keinen wesentlichen Erfolg erreichen."

Ist demnach die Behandlung dieser Kranken auch vielfach problematisch, so lag uns daran zu zeigen, daß das Syndrom des „wahnhaften Ungezieferbefalls" viel häufiger verbreitet ist, als man, nach dem einschlägigen Schrifttum zu urteilen, annehmen könnte.

Schrifttum: Anonym: Die pathogene Wohnung. Med. Klin., 49 (1954), 25, S. 1008—1009. — Baumer: Hautarzt, 2, S. 131. — Bergmann, B.: Zur Genese der taktilen Halluzinose bzw. des Dermatozoenwahnes. — Nervenarzt, 28 (1957), 1, S. 22 bis 27. — Bers, N. u. Conrad, C.: Fortschr. Neurol., 22 (1954), S. 254. — Böttcher, W.: Das Syndrom des wahnhaften Ungezieferbefalls. Berlin, Med. F., Diss., 18. 5. 1954. — Busch, G.: Syndrom des wahnhaften Ungezieferbefalls bei einem Diabetiker. Z. inn. Med., 15 (1960), 9, S. 411—417. — Busvine, J.: Insects and Hygiene. Methuen & Co., London (1951), S. 8—9. — Döhring, E.: Menschen mit Ungezieferwahn, Berl. Gesdh.-Bl., 3 (1952), 9, S. 192—193. — Döhring, E. u. Böttcher, W.: Ungeziefer — und doch kein Ungeziefer! Schädlingsbekämpfung, 44 (1952), 1, S. 8—14. — Ekbom, K. A.: Der präsenile Dermatozoenwahn. Acta psychiat. neurol., 13 (1938), S. 227—259. — Finkenbrink: Auch ein Fall von Ungezieferwahn. Anz. Schädlingsk., 12 (1936), S. 99. — Gage, R. W.: What to do about insect phobias? Pest Control, 25 (1957), 10, 42, 47. — Harbauer, H.: Das Syndrom des „Dermatozoenwahns" (Ekbom). Nervenarzt, 20 (1949), 6, S. 254—258. — Hase, A.: Pseudoparasitismus und Pseudoparasiten. Z. hyg. Zool., 30 (1938), S. 353—359. — Schwarz, H.: Circumscripte Hypochondrien, Dermatozoenwahn oder taktile Halluzinose? Nervenarzt, 30 (1959), 5, S. 203—211. — Tuchel, J.: Wahnhafter Ungezieferbefall und psychische Induktion. Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.), 6, (1954), S. 220—225. — Weidner, H.: Beiträge zur Kasuistik des Ungezieferwahnes. Münch. med. Wschr. (1936), 47, S. 1920—1921. — Wilhelmi, J.: Ungezieferwahn. Med. Welt (1935), 10, S. 351. — Winkler, K.: Der wahnhafte Ungezieferbefall. Z. Haut- u. Geschl.-Kr., 22 (1957), 2, S. 47—52.

Anschr. d. Verf.: Dr. rer. nat. Edith Döhring, Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Berlin-Dahlem, Correnspiatz 1.

DK 616.89 - 008.441.1 : 616.5 - 002.9

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus der Inneren Abteilung der Städt. Krankenanstalten Bielefeld (Leitender Chefarzt: Prof. Dr. med. *H. J. Wolf*)

Spezielle Krankheitsbilder des höheren Lebensalters und ihre Behandlung mit Natrium-β, β-pentamethylen-β-hydroxybutyrat (Gevilon) in der inneren Medizin*)

von K. DZIUBA

Zusammenfassung: Bei 126 Kranken, 42 Männern und 84 Frauen im Alter von 45 bis 92 Jahren, die neben einer zur Klinikeinweisung führenden Grundkrankheit altersbedingte Abbauerscheinungen mit psychischen Persönlichkeitsveränderungen erkennen ließen, wurde versuchsweise Gö 186 in einer konstanten Dosierung von 3×50 mg täglich über verschieden lange Zeiträume angewandt. Die Substanz ist nach bisherigen Beobachtungen frei von Nebenwirkungen und zeichnet sich durch sehr gute Verträglichkeit aus. Psychische Störungen bei Vorliegen einer Präsklerose konnten mit überwiegend sehr gutem und gutem Erfolg beeinflußt werden. Auch bei Kranken mit fortgeschrittener zerebraler Gefäßsklerose konnten Verwirrtheitszustände behoben und eine Antriebssteigerung erzielt werden. Das Präparat kann nach unseren Beobachtungen in Klinik und Praxis ohne Bedenken zur Beeinflussung von Symptomen, deren Ätiologie im senilen oder präsenilen Abbau zu suchen sind, mit gutem Erfolg eingesetzt werden.

Summary: Gö 186, at a constant dosage of three times 50 mg daily for periods of time varying in length, was used as a test on 126 patients, 42 men and 84 women between the ages of 45 and 92 years who, in addition to a basic illness leading to hospitalization, showed signs of degeneration caused by old age with psychic personality changes. According to observations made till now, the substance is free of side effects and distinguishes itself by very good tolerance. With the presence of a presclerosis, psychic disturbances could be treated with predominantly very good and good results. Also in patients with advanced cerebral arterial sclerosis, mental disorders could be cured and impulse stimulation could be achieved. According to our observations, the preparation can be used with good results and without reservations in the hospital and in practice for the treatment of symptoms the etiology of which lies in senile or presenile degeneration.

Résumé: Chez 126 malades, savoir 42 hommes et 84 femmes, dont l'âge variait entre 45 et 92 ans et qui, à côté d'une affection fondamentale aboutissant à l'hospitalisation, manifestaient des phénomènes séniles de désagrégation accompagnés de modifications psychiques de la personnalité, l'auteur appliqua, à des fins expérimentales, le produit Gö 186 avec une posologie constante de 3×50 mgr. pendant des périodes de durée différente. D'après les constatations faites à ce jour, la substance est exempte d'effets secondaires et se distingue par une excellente tolérance. Il fut possible, avec une nette majorité de bons et très bons résultats, d'influencer les troubles psychiques, quand on était en présence d'une présclérose. Même chez des malades présentant une sclérose cérébrale avancée, il fut possible de supprimer des états confusionnels et d'obtenir un accroissement de l'impulsion. Le produit, d'après les observations de l'auteur, peut être appliqué efficacement et sans inconvénient en clinique et en clientèle médicale pour influencer des symptômes, dont l'étiologie peut être recherchée dans une désagrégation sénile ou présénile.

Die Entwicklung der Medizin hat mit ihren physiologischen Erkenntnissen und therapeutischen Möglichkeiten erreicht, dem durch Krankheit frühzeitigen Tod entgegenzutreten, um dadurch die Lebenserwartung zu verlängern. Neuere Statistiken zeigen im Vergleich zu früheren Aufstellungen eine ansteigende Altersgrenze der Bevölkerung. Aus dieser Tatsache resultieren neue Probleme sozialer und auch medizinischer Art. Mit der Zunahme an Menschen höherer Lebensalter ist der Arzt in Klinik und Praxis heute vor die Aufgabe gestellt, Krankheitserscheinungen zu behandeln, die einerseits vornehmlich im höheren Lebensalter auftreten und die andererseits bei dem altersveränderten Organismus eine besondere Prägung und Verlaufsform erfahren. Gerontologie und Geriatrie sind stark in den Vordergrund getreten. Die Pharmakologie hat sich dieser Entwicklung angepaßt, und von verschiedensten Seiten her werden therapeutische Wege gesucht, mit Hormonen, Vitaminen, Fermenten oder anderen, in den Stoffwechsel eingreifenden Substanzen, Altersveränderungen und deren Folgeerscheinungen entgegentreten zu können.

Nicht allein der Psychiater, sondern im besonderen Maße auch der praktische Arzt und der Internist bemühen sich, die verschiedenen Krankheitsbilder im Präsenium und Senium bei Vorliegen einer Zerebralsklerose mit Depressionen, Apathie, Verwirrtheitszuständen und Reizbarkeit zu behandeln. Die Zahl derartiger Patienten, von denen ein Teil bereits in Alters- oder Pflegeheimen untergebracht ist, ist sehr groß.

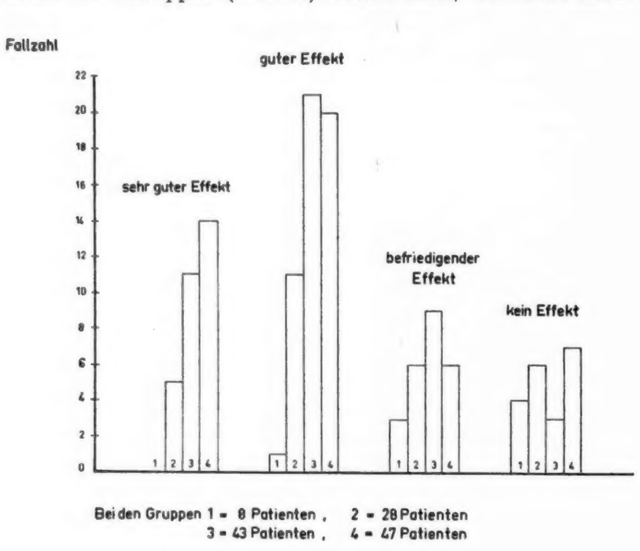
Pharmakologische und tierexperimentelle Untersuchungen haben gezeigt, daß das Natrium-β, β-pentamethylen-γ-hydroxybutyrat bei starker Wirksamkeit einen ausgezeichneten zentralerregenden Effekt hat *(Enders, Vigelius* u. *van Wessem)*. Die Substanz wurde daraufhin in verschiedenen Kliniken therapeutisch eingesetzt, u. a. in psychiatrischen Kliniken

*) Versuchspräparat Gö 186 — W 1597, als Gevilon der Firma *Gödecke & Co.*, Chemische Fabrik AG, Berlin, im Verkehr.

(Bochnik u. Mitarb., Fladung) und Altersheimen zur Therapie psychischer Auffälligkeiten bei Vorliegen einer zerebralen Gefäßsklerose.

Da auch das Krankengut medizinischer Kliniken heute zum großen Teil aus alten Menschen besteht und eine Behandlung der jeweiligen Grundkrankheit nicht ausreicht, haben wir seit 14 Monaten das Versuchspräparat Gö 186 verabfolgt und auf seinen therapeutischen Effekt untersucht. Bisher übersehen wir eine abgeschlossene Behandlung bei 126 Patienten: 42 Männern im Alter von 48 bis 81 Jahren und 84 Frauen im Alter von 45 bis 92 Jahren. Die Aufnahme der Kranken in unsere Klinik erfolgte primär wegen verschiedener Grundkrankheiten: Apoplexie, Herzinsuffizienz, Lungenemphysem mit Emphysembronchitis, Angina pectoris, Herzinfarkt, rheumatische Krankheitsbilder wie primär chronische Polyarthritis, Arthrosis- und Spondylarthrosis deformans, Diabetes mellitus, Karzinom, periphere Durchblutungsstörungen, allgemein funktionelle Störungen.

Die Anwendung von Gö 186 wurde jedoch nicht wegen dieser Krankheitserscheinungen, sondern im Hinblick auf gleichzeitig bestehende Persönlichkeitsveränderungen der Patienten, deren Ursprung in altersbedingten sklerotischen Veränderungen zu suchen ist, vorgenommen. Es handelt sich bei unserem Krankengut vorwiegend um Patienten zwischen dem 60. und 90. Lebensjahr, die eine Arteriosklerose verschiedener Stadien erkennen ließen, wobei die Zerebralsklerose mit ihren vielseitigen Symptomen für unsere Fragestellung von besonderem Interesse war. Wir haben versucht, die Krankheitsbilder in 4 Gruppen (s. Abb.) einzuordnen, wobei selbstverständlich berücksichtigt werden muß, daß ein solches Schema sehr an die subjektiven Beobachtungen des Prüfers gebunden ist.



Bei den Gruppen 1 = 8 Patienten, 2 = 28 Patienten, 3 = 43 Patienten, 4 = 47 Patienten

1. Senile Demenz.
2. Formen fortgeschrittener zerebraler Gefäßsklerose mit Verwirrtheitszuständen und Antriebsarmut, ausgeprägten mnestischen Störungen und emotioneller Inkontinenz.
3. Leichtere Zerebralsklerosen mit Depressionen, Antriebsschwäche, Interesselosigkeit, Unruhezuständen, Reizbarkeit oder anderen abartigen Reaktionen.
4. Die Gruppe psychopathologischer Persönlichkeitsveränderungen verschiedener Genese mit depressiven Zuständen, Antriebsschwäche, Leistungsminderung, Insuffizienzgefühlen und Angstzuständen, die bei verschiedenen internen Krankheitsbildern vornehmlich im höheren Lebensalter hemmend auf die Wiederherstellung der Patienten wirken.

Methodik

Um eine genügend sichere Beurteilung des therapeutischen Effektes von Natrium-β, β-pentamethylen-γ-hydroxybutyrat gewinnen zu können, wurden die Patienten 8—10 Tage vorbeobachtet, zumal sich bei ihnen eine Alleinbehandlung mit dem Versuchspräparat nicht in allen Fällen vertreten ließ. Entsprechend der Grundkrankheiten mußten Herz-, Asthmamittel oder bei Diabetikern Insulin verabfolgt werden. In der Vorbeobachtungszeit war es möglich festzustellen, ob sich unter der angesetzten Behandlung bereits Änderungen im Ausgangsbefund einstellten. Erst dann erfolgte die Anwendung des Versuchspräparates.

Bei 50 Patienten wurden systematische Untersuchungen von Puls, Blutdruck und der Körpertemperatur unter gleichen Ausgangsbedingungen in der Vorbeobachtungszeit und während der ganzen Behandlung mit dem Versuchspräparat durchgeführt. Signifikante Abweichungen konnten wir nicht finden, festgestellte Schwankungen der Werte lagen im Fehlerbereich der jeweiligen Bestimmungsmethode. Auch die Kontrollen des Blutbildes und des Urinbefundes zeigten keine erwähnenswerten Veränderungen. Bei 30 Patienten wurden zu Beginn und bei Abschluß der Behandlung Bilirubin im Serum, Thymolprobe, *Takata*-Reaktion und die Elektrophorese geprüft, bei 20 Kranken zusätzlich der Rest-N, NaCl, Indikan und Xanthoprotein bestimmt. Auch mit diesen Untersuchungen fanden wir lediglich Schwankungen im Bereich der methodischen Fehlerbreite.

In Anlehnung an die Untersuchungen mexikanischer Autoren *(Comesana u. Mitarb.)* haben wir bei 30 Versuchspersonen den Serumcholesterinspiegel bestimmt und im Verlauf der Behandlung kontrolliert. Die erste Bestimmung erfolgte nach 8—10tägiger Vorbeobachtung unter gleichbleibenden Kostverhältnissen; die weiteren Kontrolluntersuchungen wurden in 10tägigem Abstand durchgeführt. Mit der Methode nach *Rappaport* u. *Engelbert* wurden das Gesamtcholesterin, der Cholesterin-Ester und das freie Cholesterin bestimmt*). Unsere Ergebnisse sind uneinheitlich ausgefallen. Der überwiegende Teil der Versuchspersonen ließ anfangs ein deutliches Absinken der Ausgangswerte zur Norm hin erkennen, vor allen Dingen bei hohen Ausgangswerten (300 mg% u. mehr). 12 Patienten zeigten bei längerer Beobachtung einen Wiederanstieg der Werte. Bei 7 Kranken sanken sehr hohe Ausgangswerte zur Norm ab und blieben konstant im Normbereich. 11 Versuchspersonen zeigten keine verwertbare Reaktion. Wenn auch eine Signifikanzbestimmung nicht möglich ist, erscheinen uns dennoch diese Beobachtungen wichtig zu sein.

Weiterhin haben wir bei unseren Patienten Veränderungen am Augenhintergrund unter Kontrolle gehalten, da hier eine Beurteilung morphologischer Gefäßveränderungen und deren Begleiterscheinungen möglich ist**).

Wenn wir auch bei einem ausgeprägten Fundus senilis mit Pigmentverschiebungen und Aderhautatrophie keine überzeugenden Abweichungen nachweisen konnten, so sahen wir doch bei 12 von 30 durchuntersuchten Versuchspersonen eine teilweise Rückbildung von degenerativen Herdsymptomen (Trübungen, Begleitstreifen), eine Weiterstellung von anfangs engen Arteriolen und Arterien. Typische sklerotische Wandverdickungen der Gefäße blieben erwartungsgemäß unverändert. Auch Linsentrübungen, die wir bei 18 Patienten nachweisen konnten, blieben wie zu erwarten unbeeinflußt.

*) Herrn Dr. med. *M. Handloser* vom Hygienisch-Bakteriolog. Institut Bielefeld sei an dieser Stelle für die freundliche Unterstützung gedankt.

**) Herrn Dr. med. *H. Waubke*, Bielefeld, sei an dieser Stelle für die freundliche Unterstützung gedankt.

Dosierung und Verträglichkeit

Alle Versuchspersonen erhielten täglich 3mal 50 mg der Substanz die ganze Behandlungszeit hindurch. Die Therapie erfolgte über unterschiedlich lange Zeiträume von 1 bis 6 Monate.

Die Verträglichkeit des Präparates kann als sehr gut angesprochen werden. Wir sahen keine Nebenerscheinungen, auch keine Unverträglichkeit von seiten des Magens. Bei 46 Patienten konnten wir einen geregelten Stuhlgang feststellen, nachdem uns ein Teil chronisch obstipierter Kranker auf diese Beobachtung spontan aufmerksam gemacht hat. Bei unseren 16 Diabetikern, deren Blut- und Harnzucker unter täglicher Kontrolle stand, sahen wir keine abweichenden Schwankungen der Werte unter Anwendung des Präparates.

Euphorie oder Suchterscheinungen konnten wir in keinem Fall beobachten.

Behandlungsergebnisse

Die Beurteilung eines therapeutischen Effektes unter Anwendung von Gö 186 ist bei dem aufgeführten Krankengut durch die Vielseitigkeit der Symptomatik nicht einfach, zumal im wesentlichen keine meßbaren Werte zu ermitteln sind. Dennoch vermögen vornehmlich betreffend der objektiven Änderung der psychischen Zustandsbilder die kritischen Beobachtungen des Untersuchers über die Beeinflussung derartiger Krankheitsbilder sehr viel auszusagen.

Wir sahen bei unseren Patienten zum Teil verblüffende Veränderungen und Besserungen der Ausgangssituation, wurden in sehr vielen Fällen von den Kranken selbst oder deren Angehörigen und vor allem auch vom Krankenpflegepersonal, das täglich mit den Patienten umgehen muß, auf diese Besserungen im psychischen Verhalten und im Gesamtzustand angesprochen. Dazu sei bemerkt, daß außer dem Prüfer selbst niemand etwas über Art und zu erwartende Wirkungsweise des Präparates wußte.

Wenn es möglich ist, Menschen, die mehr oder minder nur noch vegetieren, nicht mehr heimfähig sind und sich selbst und ihrer Umgebung eine Last bedeuten, mit einer derartigen Behandlung in einen Zustand zu bringen, daß sie wieder Lebens- und Gesundungswillen zeigen, orientiert werden, sich für ihre Umgebung oder ihre persönlichen Belange zu interessieren beginnen und zum Abschluß der Behandlung in häusliche Betreuung entlassen werden können, dann ist das ein eindrucksvoller Therapieerfolg. Gute und sehr gute Effekte sahen wir vor allem auch bei Zerebralsklerotikern, deren Verwirrtheitszustände zum Teil vollständig behoben oder wesentlich gebessert werden konnten. Schwindelerscheinungen, Sehstörungen, Kopfschmerzen, Schläfrigkeit, Benommenheit sowie depressive Zustände, Weinerlichkeit, Angstempfindungen, Reizbarkeit konnten bei vielen Patienten behoben oder gut gebessert werden. Auch psychische Störungen verschiedener Genese, beispielsweise bei postklimakterischen Störungen mit Angstzuständen, hypochondrischen Beschwerden mit depressiven Symptomen, sind häufig beseitigt oder gebessert worden. Bei unseren Kranken, die wir wegen ihres körperlichen und psychischen Verfalls in die Gruppe der senilen Demenz eingeordnet haben, war ein wesentlicher Therapieeffekt von vornherein nicht zu erwarten. Dennoch konnten wir bei 4 Patienten einen Therapieerfolg in Form einer deutlichen Antriebssteigerung erkennen.

Das Ergebnis unserer Behandlungsversuche haben wir graphisch darzustellen versucht, wobei der Beurteilung die Beobachtungen des Prüfers und des Pflegepersonals zugrunde gelegt sind. Als sehr gute und gute Erfolge bezeichnen wir eine vollständige Besserung anfangs registrierter Störungen und Beschwerden und in den Gruppen 1 und 2 eine deutliche Veränderung der allgemeinen und psychischen Ausgangssituation. Befriedigend ist unseres Erachtens ein Effekt dann, wenn der Kranke auf die Therapie überhaupt anspricht und in einem Teil seiner Beschwerden und Störungen eine Besserung erkennen läßt. 20 Patienten haben keine eindeutige Reaktion auf das Medikament gezeigt. Drei besonders charakteristische Fälle sollen in knapper Darstellung den Behandlungseffekt veranschaulichen:

Fall 1: W. Sch., ♂, 61 Jahre (9319/71). Anamnese: Seit Jahren Arteriosklerose mit koronaren Durchblutungsstörungen, 1956 invalidisiert und am 20. 12. 1958 erneute Krankenhausaufnahme wegen eines Vorderwandinfarktes. Psychisch depressiv, Angstzustände. Am 15. 1. 1959 neben entsprechender Therapie des Grundleidens Beginn mit 3mal 50 mg Gö 186. Bereits nach 5 Tagen Änderung des psychischen Zustandes, Verschwinden der Traurigkeit, an Umgebung interessiert, hoffnungsvoll, Gesundungswillen. Dem Entlassungswunsch konnte am 8. 2. 1959 bei Besserung des Grundleidens entsprochen werden.

Fall 2: E. Z., ♂, 65 Jahre (10369/73). Anamnese: 1949 apoplektischer Insult, flüchtige Aphasie und Hemiparese rechts. Psychisch depressiv, antriebsvermindert im Sinne einer zerebralen Gefäßsklerose, zudem Dysbasia intermittens. 1959 wegen Verschlechterung erneute Klinikaufnahme. Neben spezieller Therapie Verabreichung von Gö 186. Bereits nach 5—8 Tagen Besserung der zerebralsklerotischen Wesensveränderung, Wiedererwachen des Interesses an der Umgebung. Heben der depressiven Stimmungslage zur Norm. Anfänglich hohe Cholesterinwerte waren mäßig abgesunken, der Augenhintergrund blieb wie vor der Behandlung im Sinne einer Gefäßsklerose verändert. Nach Entlassung konnte Patient, wenn auch begrenzt, seine früher ausgeübte Vertretertätigkeit wieder aufnehmen.

Fall 3: B. E., ♀, 62 Jahre (10313/88). Anamnese: Seit etwa 7 Jahren Thyreotoxikose mit Herzinsuffizienz bei linksseitigem Schenkelblock. Aufnahme der vorzeitig gealterten, somnolenten Patientin mit hochgradiger Kachexie, depressiver Stimmungslage und reduziertem Denkvermögen. Es bestanden Emphysembronchitis, Aortensklerose und linksseitiger Schenkelblock. Nach 5tägiger Behandlung mit Gö 186 Beheben der Somnolenz und Gewichtszunahme; Stimmungslage ausgeglichen, teilweise sogar freudig; nach kurzer Zeit entlassungsfähig. Nach 3 Monaten wieder Aufnahme wegen ähnlicher Symptomatik. Neben entsprechender Behandlung wiederum Gö 186. Bereits nach 3 Tagen deutliche Besserung des Allgemeinbefindens, vollständige Rückbildung der aufgeführten Symptome. In kurzer Zeit Gewichtszunahme von 6 kg, ausgeglichene Stimmung, wieder vielseitiges Interesse. Nach 6 Wochen Behandlung beschwerdefrei entlassen.

Schrifttum: Bochnik, H. J., Mentzos, S. u. Rode, E.: Med. Klin., 55 (1960), H. 17. — Comesaña, F. u. M.: Amer. Heart J., 55 (1958), S. 476—480. — Enders, A., Vigelius, W. D. u. van Wessem, G. C.: Arzneimittelforschung, 10 (1960), H. 4. — Dentzer, J. u. Enders, A.: Klin. Wschr. (1960) (in Druck). — Fladung, G.: Med. Welt (1960), H. 18. — Morrison, B.: Kongreßbericht, Meeting of Gerontological Society, Detroit, Michigan, May 11 (1959).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. K. Dziuba, Bielefeld, Städt. Krankenanst., Inn. Abt.

DK 616.41/.4 - 053.9 - 085 Gevilon

TECHNIK

Aus der Chir. u. Orthop. Abteilung der Kinderklinik der Universität München (Vorstand: Prof. Dr. med. *A. Oberniedermayr*)

Die chirurgische Behandlung des Hydrozephalus mit dem Spitz-Holter-Ventil

von JOSEF REGENBRECHT

Zusammenfassung: Es wird über die Behandlung der Hydrozephali mit dem *Spitz-Holter*-Ventil berichtet. Dabei handelt es sich um die Ableitung des Liquors in den rechten Herzvorhof. Dieses Operationsverfahren hat den großen Vorzug gegenüber allen anderen Methoden, daß

1. der Eingriff sehr klein und in seiner Wirkung sehr zuverlässig ist,
2. die Operation für alle Formen des Hydrozephalus anwendbar ist,
3. kein Wasser- und Elektrolytverlust eintritt,
4. eine aufsteigende Infektion nicht möglich ist.

Bei den bisher 12 durchgeführten Operationen trat einmal, 11 Tage nach der Operation, durch eine Ventrikelblutung ein Exitus auf. Die Ursache der Blutung konnte wegen Verweigerung der Sektion leider nicht geklärt werden. Bei allen anderen Kindern trat sofort ein wirkungsvolles, bleibendes Absinken des Hirndruckes auf regelrechte Werte ein und die Entwicklung der Kinder verlief bisher ungestört.

Wir glauben, daß diese Operationsmethode allen anderen bisher bekannten weit überlegen ist. Kommt der Hydrozephalus frühzeitig zur Behandlung, so hat er, nach dieser Methode operiert, eine viel bessere Prognose als bisher.

Summary: A report is made on the treatment of hydrocephalus with the Spitz-Holter valve. This means the draining off of the liquor into the right heart auricle. This method of surgery has several great advantages as against all other methods, namely:

1) The intervention is very small and very reliable in its effect.
2) The operation is applicable to all types of hydrocephalus.
3) There is no loss of water and electrolyte.
4) An ascending infection is not possible.

Among the 12 operations performed so far, there was one exitus, 11 days after the operation, through ventricular bleeding. Unfortunately, the cause of the bleeding could not be determined because no permission was given for an autopsy. In all the other children, an immediate, effective, permanent decrease of the brain pressure to normal values occurred. The development of the children has proceeded undisturbed until now.

We believe that this method of surgery is far superior to all the other methods known till now. If hydrocephalus is treated early enough, it has a far better prognosis than it has had until now, if operated on according to this method.

Résumé: L'auteur rapporte au sujet du traitement de l'hydrocéphalie au moyen de la *soupape de Spitz-Holter*. Il s'agit là de la dérivation du liquide céphalo-rachidien vers l'oreillette droite du cœur. Ce procédé opératoire présente vis-à-vis de toutes les autres méthodes le grand avantage que:

1. l'intervention est très réduite et d'action très fidèle,
2. l'intervention s'applique à toutes les formes d'hydrocéphalie,
3. une déperdition d'eau et d'électrolyte ne se produit pas,
4. une infection ascendante est impossible.

Dans les 12 interventions effectuées à ce jour, l'auteur enregistra, une fois, 11 jours après l'opération, une issue fatale consécutive à une hémorragie ventriculaire. L'origine de l'hémorragie ne put, malheureusement, être tirée au clair, l'autopsie ayant été refusée. Chez tous les autres enfants se produisit aussitôt et se maintint une chute impressionnante de la pression cérébrale à des chiffres réguliers et, jusqu'ici, aucun trouble ne fut à signaler dans le développement des enfants.

L'auteur est d'avis que cette méthode opératoire l'emporte de loin sur toutes les autres connues à ce jour. Si l'hydrocéphalie est traitée en temps opportun et opérée suivant cette méthode, elle a un pronostic infiniment meilleur que ce n'était le cas jusqu'ici.

Für eine chirurgische Behandlung eignen sich nur die Hydrozephali mit einer Drucksteigerung in der Schädelhöhle. Diese sind gemeint, wenn im folgenden von Hydrozephali gesprochen wird. Bei allen anderen Hydrozephalusformen füllt die Wasseransammlung nur kompensatorisch die fehlende Größe der Hirnmasse in einem relativ zu großen Schädel aus.

Die idealste Behandlung der Hydrozephali wäre eine medikamentöse Beeinflussung der Liquorproduktion- bzw. Liquorresorption. Sie ist bisher nie gelungen.

Tritt eine Drucksteigerung durch vermehrten Liquor in der Schädelhöhle auf, so gibt es zwei grundsätzliche Behandlungsmöglichkeiten:

1. Verminderung der Liquorproduktion,
2. Ableitung des Liquors aus der Schädelhöhle.

Welche der beiden Möglichkeiten mehr physiologisch wäre, kann nicht gesagt werden, weil die Gesetze, nach denen sich Liquorproduktion und -resorption beim Gesunden vollziehen, noch nicht geklärt sind, und es ist auch noch nicht sicher, ob die Ursache einer pathologischen Liquorvermehrung eine vermehrte Liquorproduktion oder eine verminderte Liquorresorption ist.

Eine Verminderung der Liquorproduktion läßt sich durch die **Plexusverkochung** erreichen, die sich in den letzten Jahren viele Freunde gewonnen hat. Diese Methode stellt den besten Weg der Hydrozephalusbehandlung dar, wenn es gelingt, das Gleichgewicht zwischen Liquorresorption und -produktion zu erreichen. Sie hat aber auch erhebliche Nachteile:

1. Die Operation ist technisch schwierig. Versager können schon allein dadurch bedingt sein.
2. Es ist sehr schwierig, den nötigen Umfang der Verkochung richtig einzuschätzen. Selten genügt 1 Operation. Meist muß sie mehrfach und auf beiden Seiten durchgeführt werden.

3. Die Operation ist nur beim Hydrocephalus communicans erfolgreich.
4. Bei vielen Fällen wird trotz mehrfacher Operation nicht der gewünschte Erfolg erreicht.
5. Es gibt eine primäre Operationssterblichkeit von einigen Prozenten.

Für die **Ableitung des Liquors** sind so viele verschiedene Operationsverfahren angegeben worden, daß darauf hier nicht eingegangen werden kann. Bei allen Operationen waren die Erfolge sehr schlecht. Wir haben in den vergangenen Jahren alle bekannten Operationsmethoden ausgeführt und wurden immer wieder enttäuscht. Wegen dieser schlechten Erfolge wurde die Indikation zu den oft sehr großen operativen Eingriffen immer zögernd gestellt, in der Hoffnung, das Kopfwachstum könnte spontan zum Stillstand kommen, wie es nach *Klein* in 5% aller angeborener Hydrozephali der Fall sein soll. Viele Pädiater schicken die Patienten nur als ultima ratio zum Chirurgen; andere lehnten jede Behandlung ab, und es entstanden monströse Hydrozephali, wie sie in einigen Spezialheimen gepflegt werden.

In den letzten Jahren hatten wir nun Gelegenheit, uns mit einem Operationsverfahren vertraut zu machen, daß bei geringem Operationsrisiko beste Erfolge verspricht und allen bisherigen Operationsmethoden weit überlegen ist, in Deutschland aber bisher kaum bekannt wurde. Es handelt sich um die **Ableitung des Ventrikelliquors durch die Vena jugularis interna in den rechten Vorhof** unter Zwischenschaltung eines Ventils, das 1956 von *Holter* konstruiert und zuerst von *Spitz* verwendet wurde (Abb. I).

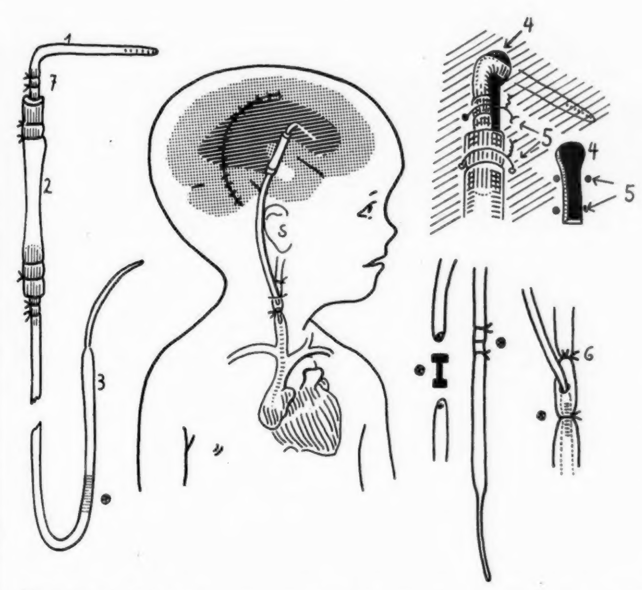


Abb. 1: Links im Bild das zusammengesetzte Ableitungssystem, in der Mitte die Lage des Ableitungssystems am Patienten, rechts einige Detailzeichnungen.

Es sind in den früheren Jahren schon mehrfach Versuche unternommen worden, den Liquor in die Blutbahn direkt oder unter Zwischenschaltung von Ventilen abzuleiten. Alle bisherigen Versuche scheiterten, weil es entweder zu Ventrikelblutungen kam oder sich das Ableitungssystem in kürzester Zeit verstopfte. Diese Komplikationen können nun vermieden werden.

Beschreibung des Ableitungssystems:

Das Ableitungssystem besteht aus dem Ventrikelkatheter (Abb. I/1), dem Ventil (Abb. I/2) und dem Herzkatheter (Abb. I/3).

Die Ventrikelkatheter stehen in verschiedenen Größen, je nach Dicke der Hirnrinde, zur Verfügung und haben an der Spitze 30 kleine Öffnungen zur Liquorableitung.

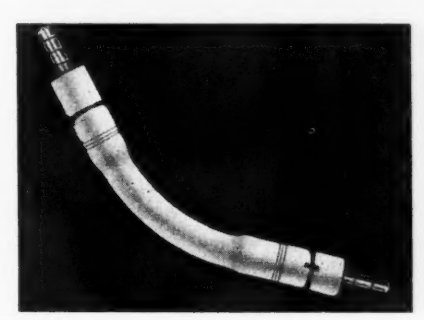


Abb. 2a: Das *Holter*-Ventil.

Das *Holter*ventil (Abb. II) besteht aus einem Doppelventil mit einem elastischen Zwischenstück, ist auf den Druck einer 10 mm oder 50 mm hohen Wassersäule eingestellt und erlaubt den Flüssigkeitsstrom nur in einer Richtung. Durch Kompression des Zwischenstückes entsteht eine Pumpwirkung, durch die es auch nach der Operation (das Ventil liegt subkutan) jederzeit möglich ist, die Funktion des Ventils zu prüfen. Arbeitet das Ventil gut, so läßt sich das Zwischenstück leicht zusammendrücken und füllt sich bei Dekompression augenblicklich wieder mit Liquor. Ist der Ventrikelkatheter verstopft,



Abb. 2b: Schematische Darstellung des *Holter*-Ventils.

so läßt sich das Zwischenstück leicht ausdrücken, füllt sich aber nicht oder nur sehr langsam. Ist der Herzkatheter verstopft, so ist das Zwischenstück prall-elastisch und läßt sich nicht zuammenpressen. Der Herzkatheter führt vom Ventil zur Mitte des Halses und von dort durch die Vena jugularis interna in den rechten Vorhof. Der im rechten Vorhof liegende Teil des Katheters ist sehr weich, um eine Gewebsschädigung zu verhindern.

Die Operationstechnik:

Grundsätzlich wird die Liquorableitung auf der rechten Seite angelegt, weil hier die günstigste Verbindung zwischen Vena jugularis und rechtem Vorhof besteht. Findet sich eine Gegenindikation, so kann ebenfalls die linke Vena jugularis interna benutzt werden oder auch eine kräftig ausgebildete Vena ima. Relativ häufig bahnt sich der Herzkatheter dann aber zunächst einen falschen Weg, und man muß Geduld aufbringen, bis der Herzkatheter an der gewünschten Stelle im rechten Vorhof liegt.

Zu Beginn der Operation wird über dem rechten Scheitelbein ein Hautperiostlappen gebildet und am Übergang vom oberen zum mittleren Drittel zwischen der Mitte der großen Fontanelle und dem Proc. mastoideus ein linsengroßes Loch gebohrt, das mit dem *Luer* zu einer nach kaudal reichenden, ca. 3 cm langen Rinne erweitert wird (Abb. I/4). Zwei weitere kleine Bohrlöcher (Abb. I/5) zu beiden Seiten der Rinne dienen der Befestigung des Ventils mittels Drahtnähten. In der Mitte der Verbindungslinie zwischen Warzenfortsatz und Mitte der Klavikula wird die Vena jugularis interna aufgesucht und nach kranial unterbunden (Abb. I/6). Um die exakte Entfernung zwischen der dargestellten Vena jugularis und dem rechten Vorhof zu bestimmen, wird ein mit Perabrodil gefüllter Ureterenkatheter in vermuteter Länge herzwärts vorgeschoben. Eine Röntgenaufnahme zeigt dann die erforderliche Länge des Herzkatheters. Durch einen subkutanen Tunnel von der Kopf- zur Halswunde wird das Ventil mit dem daran befestig-

ten Abführungsschlauch hindurchgezogen. Durch das Bohrloch über dem Scheitelbein wird der Ventrikelkatheter eingelegt und an dem Ventil mit zwei Seidennähten befestigt (Abb. I/7). Um eine Verschiebung des Ventils zu verhindern, wird das Ventil mit 2 Drahtnähten (Abb. I/5) am Knochen fixiert. In der Halswunde wird der Ureterenkatheter entfernt und der entsprechend lange Herzkatheter eingeführt. Herzkatheter und das vom Ventil abgehende Abführungsschläuchlein werden über einem festen, durchbohrten Nippel vereinigt (Abb. I/0).

Es erfolgt dann der Verschluß der Wunden.

Diese Operationsmethode hat folgende Vorteile:

1. Die Operation eignet sich für alle Formen des Hydrozephalus mit erhöhtem Schädelinnendruck.
2. Der operative Eingriff ist so klein, daß praktisch kein Operationsrisiko besteht (unser kleinster Patient war eine Frühgeburt mit 1700 g; die Operation wurde ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens vertragen).
3. Eine aufsteigende Infektion, die zur Meningitis führt, ist ausgeschlossen.
4. Es tritt kein Wasser- und Elektrolytverlust ein.
5. Es wird eine sichere, gleichbleibende Senkung des Hirndruckes auf normale Verhältnisse erreicht.
6. Die Funktion des Ventils kann jederzeit — selbst von den Eltern leicht überprüft werden.
7. Sollte das Ableitungssystem einmal wirklich nicht arbeiten, so läßt sich der Sitz der Störung leicht feststellen und der entsprechende Teil der Ableitung durch eine kleine Operation auswechseln.

Wann soll operiert werden?

Wird ein erhöhter Schädelinnendruck festgestellt, so soll nach Ausschluß eines Tumors durch eine Luftenzephalographie die Operation möglichst in den nächsten Tagen ausgeführt werden. In den meisten Fällen entwickeln sich die Hydrozephali im Zusammenhang mit Spaltbildungen der Wirbelsäule und des Kopfes oder nach einer Enzephalo-Meningitis.

Welche **Voruntersuchungen** sind erforderlich?

Besteht bei einem Kind der Verdacht auf einen beginnenden Hydrozephalus (z. B. bei allen Spaltbildungen des Kopfes und der Wirbelsäule), so muß der Kopfumfang alle 2 Tage gemessen und auf einer Vergleichskurve eingetragen werden, weil nur der schnellere Anstieg des Kopfumfanges und nicht die absoluten Kopfumfangsmaße ausschlaggebend sind. Eine Ventrikelpunktion (bei Säuglingen durch die große Fontanelle) zeigt den erhöhten Druck. Gleichzeitig wird die Luftenzephalographie mit 5—10 ccm Luft durchgeführt. Werden mehr als 10 ccm Luft zur Ventrikelfüllung benutzt, so muß die Operation wegen der Gefahr einer Luftembolie unnötig lange hinausgeschoben werden. Die Feststellung, ob es sich um einen Hydrocephalus communicans oder um einen Hydrocephalus occlusus handelt, ist nicht erforderlich.

Nachbehandlung: Nach 14 Tagen können die Kinder aus der stationären Behandlung entlassen werden und sind wie alle anderen Kinder zu pflegen. Das Ableitungssystem bleibt über Jahre liegen. Nach 4—6 Jahren ist damit zu rechnen, daß der Herzkatheter durch das Längenwachstum des Kindes aus dem rechten Vorhof in die Vena jugularis rutschen kann und dort verstopft. Besteht dann immer noch ein erhöhter Schädelinnendruck, so muß der Herzkatheter vom Hals aus entfernt und ein längerer eingeführt werden.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. J. Regenbrecht, Univ.-Kinderklinik, München 15, Lindwurmstr. 4.

DK 616.831.38 - 008.811.1 - 089

LEBENSBILD

Marinos Gerulanos, Athen, zum Gedenken

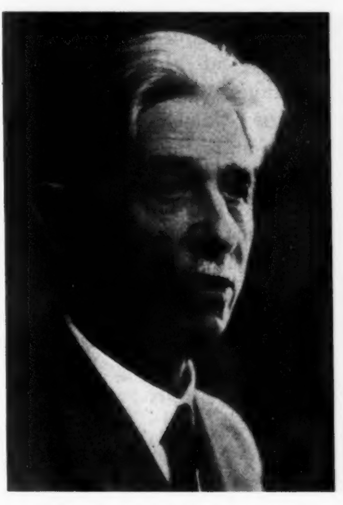
von H. COENEN †

Der Autor dieses Lebensbildes hat uns sein Manuskript vorsorglich bereits zu Anfang des Jahres 1956 übergeben mit der Bitte, die Veröffentlichung durchzuführen, falls er *Gerulanos* nicht überleben sollte. Er ist *Gerulanos* bereits am 7. Dezember 1956 ins Totenreich vorangegangen, und so bringen wir diesen Nachruf als sein Vermächtnis (Schriftleitung).

Im Juli 1960 beschloß der ordentliche Universitätsprofessor für Chirurgie in Athen und Mitglied der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie Marinos Gerulanos im 94. Lebensjahr sein Leben und sein unübertreffliches, ungewöhnlich weit reichendes Lebenswerk. Seine Verdienste sind groß und zahlreich:

Er führte die moderne deutsche Chirurgie, wie er sie in 9 Jahren bei *Rotter* und *Helferich* in Deutschland kennengelernt hatte, in Griechenland ein; er gründete in Athen eine Krankenschwesternschule und gab dem Griechischen Roten Kreuz neues Leben, so daß es im griechischen Kriegsjahre 1940 3000 Schwestern zählte; er war beim Neubau der Chirurgischen Klinik und des Städtischen Krankenhauses in Athen und bei der Neueinrichtung des Evangelismóskrankenhauses maßgeblich beteiligt; er schuf eine Rettungsgesellschaft für Erste Hilfe; er organisierte eine groß aufgezogene Gesellschaft zur Transfusion lebenden Blutes; er reorganisierte die Tuberkuloseheilstätte Sotiria an der Meeresküste bei Athen und gründete schließlich — wohl in Erinnerung an das verlorengegangene griechische Feuer — die Organisation *Ελληνικόν Φῶς*, deren Ziel die Bekämpfung des Kommunismus ist, eine Schöpfung, in der er bis in sein höchstes Alter tätig war.

Gerulanos wurde geboren in Patras am 5. März 1867, wohin seine Eltern aus der heimatlichen Stadt Lixurion auf der ionischen Insel Kephalonia wegen Erdbebens geflüchtet waren*). Seine medizinische Ausbildung gewann er in Deutschland. Deutsches Staatsexamen 1892 in München mit „Sehr gut". März 1893 Assistent Prof. *Rotters* am Hedwigskrankenhaus in Berlin. 1896 Assistent bei Geh.-Rat *Helferich* an der Chirurgischen Universitätsklinik in Greifswald. Dezember 1897 Habilitation für Chirurgie. Von 1899 bis 1902 Oberarzt der Klinik und außerordentlicher Professor. *Königin Olga* von Griechenland ruft ihn 1902 nach Athen zur Leitung des Evangelismós-Krankenhauses. Angliederung einer orthopädischen Abteilung. 1911 ordentlicher Professor für chirurgische Pathologie an der Universität Athen. 11 Jahre später Direktor der neuerbauten I. Chirurgischen Universitätsklinik. Von 1906—1914 Vorsitzender der seit 1837 bestehenden Medizinischen Gesellschaft in Athen. 1929 Gründung der *Ελληνική Χειρουργική Εταιρία* (Griech. Chirurg. Ges.) und Vorsitzender. 1933 Mitglied der Akademie von Athen, 1940 ihr Präsident. Bemerkenswert sein 1944 (abgefaßt 1940, aber aus kriegsbedingten Gründen erst 1944 vorgetragen) in der Akademie gehaltener Vortrag „Über die psychischen Einflüsse bei den Lebensvorgängen in gesundem und krankem Zustande", ein neuzeitliches Arbeitsgebiet, das Gerulanos 1944 in einem Buch mit dem Titel „Psychische Ursachen als Krankheitsfaktor" im Verlag von *Kakoulidi* in Athen erscheinen ließ und 1951 in Saloniki den Vorwurf abgibt zu seinem Vortrage vor S. M. dem *König Paul* und I. M. der *Königin Friederike* aller Hellenen**). Ende 1939 nach zweimaliger Dienstverlängerung 72jährig zurückgetreten. Zu seinem 70. Geburtstage hatten ihm seine Freunde und Schüler eine, auch in der Bibliothek der Chirurgischen Klinik in Münster stehende Festschrift mit 52 wissenschaftlichen Arbeiten gewidmet. Seit der Emeritierung immer noch tätig in medizinischen Organisationen. — 1952 schenkte Gerulanos seine ganze Klinik an den griechischen Staat und schloß sich damit der Gewohnheit vieler großzügiger Griechen (Awerov!) an.



Gerulanos war Inaugurator der Thoraxchirurgie und ein Vorläufer *Sauerbruchs*. Zwei Operationen von *Helferich* (1898 und 1899) führten ihn auf dieses Gebiet: eine günstig

*) Am 10. August 1953 suchte ein viel gewaltigeres, mit seinen Stößen über eine Woche dauerndes Erdbeben Kephalonia mit Lixurion und andere ionische Inseln heim mit 38! Toten, der doppelten Zahl von Verletzten und Zerstörung von 20 000 Häusern!

**) Diese neue Forschungsrichtung war als psychosomatische Betrachtungsweise der Krankheitsursachen in Deutschland von *Bier* und *Liek u. a.* schon angedeutet und wurde von *v. Krehl, Siebeck, v. Weizsäcker, Büchner, Mauz u. a.* weitergeführt. Sie kam in den Jahren 1940—1944 bei Gerulanos in Athen unabhängig und spontan zum Durchbruch, war in Bremen vom 9. bis 15. 9. 1951 Programm eines Fortbildungskurses und wurde unter dem Titel „Krankheit und Kranksein" von *C. Schünemann* (1952) eingehend behandelt.

verlaufene sehr ausgedehnte Thorakoplastik bei einem tuberkulösen Empyem eines 28jährigen Mannes mit Resektion der 3.—10. Rippe und dachförmig überragender Schulter (Dtsch. Chir. Kongr. [1899]) und zum anderen eine wegen kindskopfgroßen Brustwandsarkoms bei einem 15jährigen nahezu vollständig ausgeführte Brustwandresektion mit Exstirpation des rechten Mittel- und Unterlappens (Dtsch. Z. Chir. 49 [1898], S. 312), der an Pneumothorax starb. Hierfür sucht G e r u l a n o s die Gründe, und im gleichen Jahr erscheint seine grundlegende Arbeit über den operativen Pneumothorax mit vollständigem Symptomenbilde; er fordert als wesentlichste Behandlung den möglichst baldigen Verschluß der Thoraxwunde; ist dieser nicht möglich, so rät er zum Zwecke der Fixierung des Mediastinums zu dem Handgriff von *W. Müller* (1893), mit dem die kollabierte Lunge vorgezogen und nach *Garrè* an der Pleura costalis angenäht wird. — Die von G e r u l a n o s konsequent verfolgte und immer wieder aufgenommene Spur des Pneumothorax führte schließlich auf den fruchtbaren Weg, den 1904 *Sauerbruch* mit der Erfindung des Druckdifferenzverfahrens beschritt. G e r u l a n o s ist zweifellos durch Bearbeitung der Grundlagen des Pneumothorax M i t b e g r ü n d e r d e r T h o r a x c h i r u r g i e.

Wesentlich beeinflußte er die Behandlung des in Griechenland, auf dem Balkan und in der Türkei sehr häufigen Echinokokkus. (Die Echinokokkenkrankheit in Griechenland. Druckerei von *Elevtheroudakis.* III. Internat. Kongr. der vergleichenden Pathologie. Athen 1936.) Schon in seiner Greifswalder Zeit hatte er bei einem exstirpierten Muskelechinokokkus des Oberschenkels die Wunde mit Erfolg vollständig vernäht. Dies erhob er zur Methode beim Bauch- und Lungenechinokokkus. Er verließ also die bis dahin übliche zweizeitige Operation und operierte einzeitig mit kleinem Schnitt, Exstirpation der Zyste und vollständigem Nahtverschluß. Nur bei einer über die Echinokokkenblase hinausgehenden Infektion operierte er zweizeitig. Die Erfolge gaben ihm recht. Unter 223 nach seiner Methode operierten nicht komplizierten Bauchechinokokken hatte er nur 0,8% Mortalität; bei vereiterten stieg dieselbe auf 20%. Von 75 Lungenechinokokken kamen 32 reine Fälle zur Heilung, 42 vereiterte hatten 10% Mortalität.

Im Jahre 1951 zählte man 167 Publikationen und 47 Vorträge von dem Schüler *Rotters* und *Helferichs*. Jetzt sind es mehr. Nur einige sollen hier noch genannt werden: Anatomische Untersuchungen über Radialislähmung durch zu kräftige Aktion des M. triceps; seine prinzipiell wichtige Mitteilung über T e t a n u s n a c h G e l a t i n e i n j e k t i o n ; seine Hernienstatistik von 1500 Fällen für die Universität Padua; seine vielfachen Arbeiten über Ostitis fibrosa mit Adenom der Nebenschilddrüse; sein Bericht über Extremitätenschüsse aus dem I. Balkankrieg 1912/13; die er in Saloniki im Roten-Kreuz-Hospital „Jdadie" behandelt hatte. Besonders hervorgehoben werden muß sein ansprechender Vortrag auf dem Deutschen Chirurgenkongreß in Berlin (1914) über 50 Nervenschüsse.

G e r u l a n o s war Ehrendoktor der Universitäten von Heidelberg und Saloniki, 10 teils übernationale Gesellschaften nannten ihn Mitglied. Neben vielen Orden des In- und Auslandes trug er seit 1922 den höchsten griechischen Orden für Zivilpersonen *Ανώτερον Ταξιάρχην τοῦ Τάγματος τοῦ Σωτῆρος*, den Orden vom Hl. Grabe in Jerusalem, die silberne Medaille des Griechischen Roten Kreuzes.

Im Körperbau war Prof. G e r u l a n o s zierlich. Es erregt daher Erstaunen, daß er in unermüdlichem Schaffen solch enorme Leistungen vollbringen konnte. Im Altertum würde man seine Lebensarbeit den Arbeiten des *Herkules* zugeordnet haben. Vergleicht man ihn mit seinem überragenden Landsmann und Vater der Heilkunde *Hippokrates* (Kos, 600 v. Chr.), der bis zu *R. Virchows* Zellularpathologie (1858) der Menschheit den Geist der Medizin in der 2500 Jahre das ärztliche Denken beherrschenden Krasenlehre verkündet hatte, so ist nicht zu bestreiten, daß G e r u l a n o s diesen ältesten und berühmtesten Arzt übertrifft in der Organisation, mit der er ganz Griechenland, den Balkan, Teile Ägyptens, der Türkei und das östliche Mittelmeer medizinisch umbildete. Die Parze *Klotho* hat seinen Lebensfaden bis ins 94. Jahr gesponnen und ihm ein ungewöhnlich langes und erfolgreiches Leben bereitet, *Lachesis* hat die Länge des Fadens überwacht. Jetzt hat *Atropos* ihn abgeschnitten. M a r i n o s G e r u l a n o s ging zu seinen Vorfahren heim. Am griechischen Chirurgenhimmel leuchtet er fortab als Stern!

DK 92 Gerulanos, Marinos

VERSCHIEDENES

Medizinisches in Abraham a Sancta Claras letztem Werk, der „Totenkapelle"

Zum Gedächnis seines 250jährigen Todestages

von H. K. HOFMEIER

Zusammenfassung: Die „Totenkapelle", das letzte Werk *Abraham a S. Claras*, gehört in die Gruppe der Totentanzbücher. Mit *Holbeins* „Bilder des Todes" war diese Buchgattung in Deutschland populär geworden. Unter dem Eindruck der letzten großen Wiener Pestepidemie von 1679 hatte sich der 35jährige *Pater Abraham* zu dem großen Kanzelprediger und Schriftsteller entwickelt.

Die medizinischen Anschauungen, die er in seinem Werk die „Totenkapelle" entwickelt hat, sprechen für eine gute Einsicht in das Medizinalwesen seiner Zeit. Es liegt in der Natur des Moralpredigers, zumal in einem „Totentanzbuch", daß auch der Stand des Arztes nur von der scharf kritischen und meist negativen Seite her beleuchtet wurde. Wir möchten aber annehmen, daß trotz allem die Wortkunst des *P. Abraham*, die einen *Schiller* gefesselt hat, auch noch heute ihre Zugkraft nicht verloren hat.

Summary: Abraham A S. Clara's last book: "Chapel of the Dead" belongs in the cycle of "Dance of Death"-books. This kind of book became popular in Germany with Holbein's "Images of Death." Under the impression of the last big plaque epidemic in Vienna in 1679 Father Abraham, at that time 35 years of age, developed into the great preacher and author.

The medical concepts, as contained in his book "Chapel of the Dead," bear evidence of his ample knowledge of medical conditions at that time. Due to the characteristic mental attitude of the moralist preacher, expressed primarily in his book "Dance of Death," he has dealt with the medical profession rather critically and mainly from the negative point of view. But we assume that his artistic, elaborate language, which even fascinated Schiller, has lost nothing of its attraction even today.

Résumé: La « Chapelle des Morts », dernière œuvre d'*Abraham a Santa Clara*, fait partie du groupe des ouvrages ayant pour thème la Danse Macabre. Les « Images de la Mort » d'*Holbein* avaient rendu ce genre de livres populaire en Allemagne. C'était sous l'impression qu'avait laissée en lui la dernière grande épidémie de peste de Vienne de 1679 que le *Pater Abraham*, alors âgé de 35 ans, était devenu grand orateur de la chaire et grand écrivain.

Les conceptions médicales développées dans son livre « La Chapelle des Morts » révèlent une excellente compréhension de la médecine de son époque. Il appartient à la nature du prédicateur sur les mœurs, et tout particulièrement dans un livre intitulé « Livre de la Danse Macabre », que l'état du médecin également ait été mis en lumière sous le seul angle d'une critique acérée et presque toujours négative. Mais l'auteur incline à penser que, malgré tout, la dialectique du *P. Abraham*, qui avait conquis *Schiller*, aujourd'hui encore a conservé intact son irrésistible pouvoir.

Anno 1709 den ersten December ist der wohlehrwürdige *P. Abraham a Sancta Clara*, Barfüßer-Ordens des hl. Augustini weltberühmter kaiserlicher Hofprediger gottselig im Herrn entschlafen. So ungefähr hat *Johann Valentin Neiner* in seinem 1709 geschriebenen Nachruf den Tod des berühmten Kanzelpredigers kommentiert.

Das Leben des Abraham a Sancta Clara

Ulrich Megerle, wie er mit seinem richtigen Namen hieß, wurde in den Wirren des Dreißigjährigen Krieges am 2. 7. 1644 in Kreenheinstetten in Baden geboren. Erst nach seinem Eintritt in das Augustinerkloster zu Mariabrunn bei Wien (1662) nannte er sich *Abraham a Sancta Clara*. Mit einer Unterbrechung von 7 Jahren in Graz (1682—1689) wirkte er als Prediger an der Augustinerkirche in Wien von 1669 an bis zu seinem Tode. Sein kräftiges Männerporträt ist oft in seinen Werken abgebildet worden (Abb. 1). *Friedrich Schiller* hat ihm mit der berühmten „Kapuzinerpredigt" in „Wallensteins Lager" ein literarisches Denkmal gesetzt. Für *Schiller* stellte *Pater Abraham* ein „prächtiges Original" dar. Später hat ihn noch *Verdi* in seiner Oper „Die Macht des Schicksals" verewigt. Aus heutiger Sicht haben wir kein rechtes Verhältnis mehr für die schwülstige Barocksprache, in der die Predigten und Werke des Wiener Hofpredigers geschrieben sind. Um so mehr wundern wir uns immer wieder, wie der Pater es mit seiner bilderreichen Ausdrucksweise versteht, den Kern der Dinge zu treffen.

In Wien erlebte er die beiden markantesten Ereignisse seines Lebens, die Türkenbelagerung der Stadt 1683 und vor allem die große Pest 1679.

Wie *Boccaccio* im Dekameron das erste Auftreten dieser Seuche 1348 in Europa beschrieben hat, so hat *P. Abraham* 331 Jahre später die letzte große Pest in Wien in seinem Büchlein „Merk's Wien" (1679) ergreifend geschildert. Daß diese Seuche ihn erst zum eigentlichen Schriftsteller gemacht hat, beschreibt *Bertsche* (1) wie folgt: „Und doch ist dieses furchtbare Naturgeschehen, dem Tausende und aber Tausende von Wienern zum Opfer fielen, zum Segen geworden für — *P. Abraham;* denn es machte ihn, den bisherigen Volks- und Hofprediger, zum modernen Weltapostel. So wurde der Schwarze Tod buchstäblich der Vater seines literarischen Ruhmes." *Daniel Defoe* hat sein „Journal of the Plague in London" Jahrzehnte nach der Pest mit Hilfe von Augenzeugenberichten geschrieben. *P. Abraham* hat aber offenen Auges jene schreckliche Zeit der Pest miterlebt. Heute noch soll in Wien die Pestsäule (2) aus dem Jahre 1687 den hastenden Großstädter unserer Tage an jene Zeiten der Seuche erinnern.



Abb. 1

Die Totentanzbücher

Schon sein Büchlein „Merk's Wien" hatte *P. Abraham* in der Art eines Totentanzes aufgezogen. Sehr eingehend hat sich mit diesen Beziehungen der um die „Abrahamforschung" hochverdiente *Bertsche* (1) befaßt. Dieser Autor meinte, daß *P. Abraham* die Baseler Totentänze literarisch benutzt hat und sogar die Kirchhofsmauer des Baseler Predigerklosters gekannt habe. Das ein Jahr nach seinem Tode herausgekommene Buch „Die Totenkapelle" ist jedenfalls ein typisches Buch des Totentanzes. Es behandelt, ähnlich wie *Holbeins* berühmte „Bilder des Todes", angefangen mit Adam und Eva, die geistlichen sowie weltlichen Stände dieser Welt. Ein Überbleibsel aus der Zeit der Totentanzbücher ist z. B. das Volkslied, in dem der Tod mit einem Schnitter verglichen wird (Abb. 2). In der Reihenfolge der Stände hatte *Holbein* den „Artzet" an erster Stelle der weltlichen Stände noch vor dem Kaiser gestellt. Der holländische Arzt *Salomon van Rusting,* dessen „Dooden Dans" 1706 herauskam, hat den Arzt höflicherweise als letzte Figur seines Buches abgehandelt. Bei *Sancta Clara* rangiert der Arzt hinter dem Musiker. Wir können annehmen, daß in seiner „Totenkapelle" die Reihenfolge der Personen und Handlungen keine wesentliche Rolle gespielt hat. Trotz allem erscheint es aber sinnbildlich für die Einschätzung des Arztes in jener Zeit zu sein, daß er in der Reihenfolge an diese Stelle gesetzt wurde.

Die Ursachen des Todes

Pater Abraham vergleicht den Tod mit einem „Neidzahn des Teufels", der durch den Apfelbiß der Eva in die Welt gekommen sei. Den höllischen Zahn beschreibt es sehr eingehend wie folgt:



Abb. 2

„Du liebe Großmutter aller Menschen, ey hattest du anstatt der Frucht des verbotenen Baumes einen harten Kiesel aufgeklaubt und darein gebissen, daß dir die Zähn davon gekracht, so würden deine armen Kinder nicht so hart zahnen und so viel zahnluckigte Matronen und Jungfrauen auf der Welt Sorge tragen, wie sie die an dem halben Mond ihres Munds ausgefaulten Pallisaden mit Elfenbeinen wiederum zierlich ausflicken und befestigen möchten. So würde man auch nicht so viel Kosten und Posten auf wohlriechend Zahnpulver, Zahnbalsam, Zahnpillen, ja Zahnputzer, -Einsetzer und -Ausbrecher wenden müssen. Ja, es würden auch nicht so viel in der Hölle zähnklappern." Er faßt seine Ansicht in dem Spruch zusammen: „Durch diesen Apfelbiß, ist uns der Tod gewiß."

Brillen und Augenkrankheiten

Bei dem Kapitel über den Gelehrten hat *S. Clara* wohl, wie aus der folgenden Stelle zu ersehen ist, auch seine eigene Schreibweise kritisch beleuchtet. „Wann der Ungelehrte eine ungemeine Sache wie eine Kuh ein neues Tor anglotzet, hat hergegeben ein Gelehrter wohl zwei und ein halb Dutzend und ein Spießlein (5 Stück) voll curiose Observationes und wundernswürdige Speculationes darüber, ob er gleich keine Augenspiegel auf die katonische Nase setzt, noch die Sache durch ein Flöheglas begucket." Den Brillenverkäufer hatte er schon früher in dem Ständebuch „Etwas für alle" (1699) beschrieben. In diesem Buch hat *S. Clara* auch den Apotheker, Arzt, Wundarzt, Bader und Brillenmacher behandelt.

Im Kapitel über den „Aschermittwoch" in der „Totenkapelle" bespricht er die Heilung eines Blinden durch Jesu mit Speichel und Erde (Abb. 3). Er sagt, daß eine solche Heilung auch durch die kunstfertigsten „privilegierten und approbirten Oculisten" nicht nachgemacht werden könne, und er beschreibt weiter ein „kotiges Collyrium". Nach dem „Gazophylacium medico — physicum" des *Woyt* (1732) ist das „eine Formel eines äußerlichen Medicaments wider mancherley Augen-Gebrechen auf die Augen zu appliciren". Das Heilmittel kann aus pulverisierten Perlen und Schiefer oder auch flüssig als „Augen-Wässerlein" hergestellt werden. Den Blinden hat *P. Abraham* ein eigenes Kapitel in der „Totenkapelle" gewidmet.

Syphilis und Podagra

Im Abschnitt über den „Aschermittwoch" bringt *P. Abraham* auch die Geschichte eines Neapolitaners, der Perücke und Haarpuder nur aus Not erfunden haben soll, „damit die

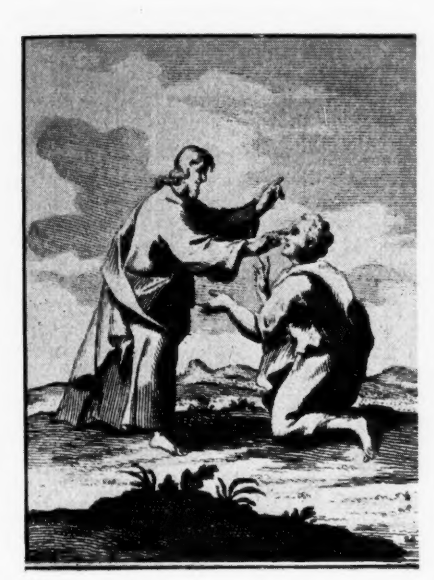


Abb. 3



Abb. 4

cornua, so aus seinem cranio begunnten wie die gebelzten Bäume in die Höhe zu wachsen, versteckt und verdeckt würden." *Pater Abraham* spielt hierbei auf das „Mal de Naple", die Syphilis an. In einem weiteren Kapitel behandelt er das Podagra. Als Ursache dieser Krankheit bezeichnet er sehr weitgefaßt „Unmäßigkeit, Fressen und Saufen, Kollern, Zörnern, Hadern und Zanken, Schlagen, Hauen, Stechen, Huren und Ehebrechen und dergleichen Üppigkeiten". Die Podagristen vergleicht er mit heidnischen Götzen, von denen gesagt werde: „Sie haben Hände und greifen nicht. Sie haben Füße und gehen nicht." Am Ende des Kapitels personifiziert er das Podagra sogar als Herr Zipper. Wer vermöchte heute z. B. das chronische Rheuma in jene Sprache zu fassen, die er im folgenden gefunden hat.

„Ehe sie (die Kranken) sichs versehen, steigt der ehrbare Herr Zipper wie die Katz den Buckel hinauf und setzt sich in den Nacken, daß sie den Kopf weder wenden noch aufheben können, und folgends in den inneren Leib und marschiert als die laufende Gicht bald da, bald dort in einem Kreis herum, bis der Herr Tod ihnen die Füß wieder zurecht legt, reckt und streckt, daß ihnen das Herz kracht und alle Gelenke zerbrechen möchten, wenn sie mit ihm forttanzen und klagen müssen: Ich bin wohl ein elender Krippel, und tanz doch nach des Todes Trippel."

Die Pest

Doch wie zu vermuten, findet sich an erster Stelle seiner Krankheitsbeschreibungen die Pest. Sie steht unter dem Leitspruch „Der Tod nie mehr trifft, als wenn die Luft voll Gift." Die ganze Weisheit seiner Zeit über Ursache, Verhütung und Bekämpfung der Pest finden wir in diesem Kapitel wieder. Man merkt so recht das Erlebnis des Augenzeugen, wenn er schreibt:

„Und was das Ärgste: je mehr die Pest aufreibt und aufräumt, je mehr greift sie um sich. Je mehr Menschen sterben, je mehr wird die Luft vergiftet, je mehr unbegraben bleiben, je gräßlicher und ansteckender wird der Gestank." Man zündet mit Diogenes cynicus ganze Wälder an, die Luft von dem Arsenicalischen und Mercurialischen Gift zu reinigen. Man macht einen so dicken Pestrauch, als wenn die Feuermauer in der Hölle wollte brennend werden, man perfumiert die Zimmer mit virginischem, türkischem und englischen Tobacksrauch, mit Myrrhen und Aloe; man löscht Kalch mit Essig ab und verschmieret soviel Pestbalsam als Wagenschmier. Man ißt so viel und vielerlei Giftpulver und himmlische auch andere Theriaks — Pillen, Mithridat, Orphiatan, Giftlatwergen und dergleichen, daß zu verwundern, wie der Tod nicht selbsten von solchen Alexipharmacis und Antidotis inficirt werden."

P. Abraham schließt dieses traurige Kapitel mit dem Ausruf: „O des Elends, ach des Jammers! Kann man doch oftmals nicht Totengräber genug um teures Geld erlangen. Merk's Wien! Merk's Danzig! Merk's Ungarn! Merk's Polen usw." Der zugehörige Kupferstich (Abb. 4) zeigt uns solch einen Totengräber. Er trägt einen Sarg auf der Schulter und hält zwei Schlangen in der linken Hand als Sinnbild der Pest. Hinter dem Mann steht eine steinere Votivsäule mit dem Relief eines betenden Menschen.

Beurteilung des Ärztestandes

Wahrscheinlich rührt *P. Abrahams* Abneigung gegen die Ärzte aus der Pestzeit her. Der Pest stand ein Mediziner ja genauso hilflos gegenüber wie jeder Laie. Das kommt so recht bei der folgenden Stelle aus dem Abschnitt „Das Grab" zur Geltung. „Ist doch der Mensch ein eitel, greulicher, abscheulicher, häßlicher, gräßlicher Kot, weil er noch lebet, und wenn ein ganz Regimant Doctores, und zwar der Extract, die Quint Essenz aller Galenicorum und Hippocratorum ect. lange daran flicken, purgieren, klystieren, aderlassen, schröpfen, schmieren, pflasterieren und balsamieren, so gehts doch endlich also: Heute König, morgen tot ..." Im Kapitel „Arzt, Tod" prangert er die neuen „Schismaticis" der Heilkunde, die Paracelsisten und die Helmontianer an. Er klagt über ihre große Zahl, die „bei der nach dem auro potabile so durstigen Welt so angewachsen, daß man in größten Städten kaum soviel schebigte Hunde finden kann als solche Medicastros und After-Doctores in einem Marktflecken, zu malen sie auch das Privilegium der Herren Medicorum: impune occidendi (straflose Tötung) mitzugenießen haben. Es will jetzt ein jeder Narr ein Doctor sein, da sie wahrhaftig „Doch-Toren" sind, die um ein schlechtes Geld manche alberen, leichtgläubigen Leute hohen und niederen Stands zu Narren machen ..." Wir müssen heute zugeben, daß *S. Clara* sich meist gegen die Sekte der „After-Ärzte" gewandt hat. An einer anderen Stelle zählt er sie wie folgt auf: „Pseudochymici, Marktschreier, Theriacalisten, Methridatisten, Orvietanisten und Oculisten und Stein- und Bruchschneider." Im Gegensatz dazu stellt er die „Principe medicorum", jene hochgelehrten, hochberühmten, hocherfahrenen, hochansehnlichen und hochbeliebten Leib-

ärzte großer Herren. Leider finden wir keine Stelle, an der von jenen Ärzten und ihren Helfern berichtet wird, die in ehrlicher Aufopferung ihre kranken Pestpatienten gepflegt haben.

In volkstümlicher Weise benutzt *P. Abraham* für die Krankheitsbezeichnung meist die Städte bzw. Ländernamen, wie sie für die Syphilis von Neapel, das Fleckfieber von Ungarn oder für den Weichselzopf von Polen bekannt sind.

Kritisch beleuchtet *P. Abraham* auch die Ausflüchte, die „große Medici" bei dem Tod eines Patienten vorbringen. Er schreibt dazu:

„Holla: folget die Antwort." Wie kommt das? (daß der Patient gestorben ist). Ist das möglich? Es muß ein Schlagfuß — per accidenz dazu gekommen sein; denn meine Medicamenta sind praestantissima, probatissima, infallibilia. Effectus testatur de causa. „Bald hat sich der Patient nicht medice genug verhalten, bald ist der Mondwechsel daran schuld, bald müßte in der Apotheke ein Fehler vorgegangen sein, oder er müßte sich verschrieben und vor zwey Gran von tartaro emetico 2 Drachmas oder gar Unzen gesetzet und ein X für ein V gemacht haben, wiewohl die Haupt-Excuse alsobald angeführet wird: Non est in medico, semper relevetur ut aeger; interdum docta plus valet arte malum" (3).

Eine gewisse Würdigung des ärztlichen Berufes, den er als ein notwendiges Übel bezeichnet, kommt in folgendem kurzen Satz zum Ausdruck: „Lebt also ein Medicus in einem gefährlichen Stand und ist doch ein malum necessarium in hac mortalitate. Wohl dem der dessen entbehren kann." (4)

Das Kapitel des Arztes beschließt er mit dem folgenden Spruch des Todes, der wahrscheinlich auch seine eigene Meinung widerspiegelt: „Des Arzten sein Kunst, findet bei mir keine Gunst." Das kommt auch in dem zugehörenden Bild (Abb. 5) zum Ausdruck. Auf ihm ist nicht einmal die Figur des Arztes abgebildet worden. Nur das Urinal, welches der Tod ausgießt, versinnbildlicht ärztliche Tätigkeit. Mit dem rechten Fuß tritt der Tod auf den Tragekorb für das Uringefäß.

Die Diaetetik

An diätetischen Hinweisen spart *P. Abraham* nicht, und er warnt vor übermäßigem Genuß von Bier, Wein, Tee, Kaffee, Schokolade, Likören und ähnlichen Getränken. Er schreibt dazu: „Wenn die Menschen aus der Wein- und Biersucht die Wassersucht bekommen, klagen sie sehr über Suppressiones urinae und werden durstiger als sie zuvor gewesen, bis sie von dem Durst verschmachten müssen." Daß er gegen das viele Essen in gleicher Weise wettert, versteht sich von selbst.

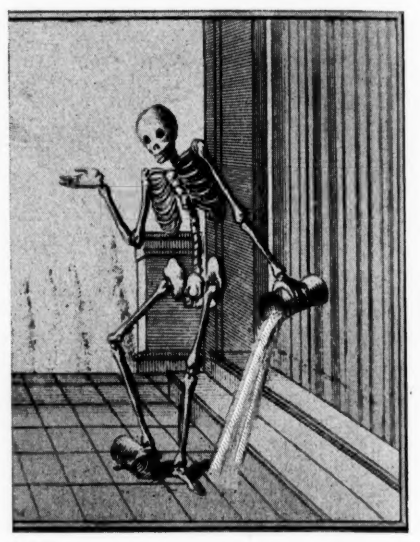


Abb. 5

Der „Fresser" war ja schon von jeher eine Zielscheibe des Spottes. Mit den Tabakrauchern geht *S. Clara* etwas milder um. Ob er wohl selbst geraucht hat? Er meint dazu, daß „besonders gut die parfumirten Tobaksschmaucher, die ihren Mund zum Ofenloch und ihr Hirnhäusel zu einer Rauchkammer machen" Todesbetrachtungen anstellen könnten, „zumalen wenn sie ihr kleines Feuerwerk anstecken und so manchen schönen himmelblauen, von kleinen und großen ringlicht-gedrehten und abgezirkelten Dampfraritäten in die Höhe blasen und dem Vulkano ein Stankopfer bringen". Die Pfeife sei aus Erde und Ton und auch der Tabak werde zu Staub und Asche, genau wie der Mensch.

Schrifttum: 1. Bertsche, Prof. Dr. Karl „Die Totenkapelle", M.-Gladbach (1921). — 2. Näheres „Die Wiener Pestsäule", R. Herrlinger. Neue Z,. ärztl. Fortbild. (1959), S. 816. — 3. Es liegt nicht immer in der Macht des Arztes, den Kranken zu heilen, bisweilen ist die Krankheit stärker als die Kunst der Ärzte. — 4. In dem früher geschriebenen Buch „Judas der Erz-Schelm" (1689—95) behandelt *P. Abraham* den Ärztestand wesentlich freundlicher. — Für den wörtlich zitierten Text der „Totenkapelle" wurde der Neudruck von *Bertsche* benutzt. Die Ergänzungen stammen aus dem Original (Ausgabe von 1710) der Stadt- und Landesbibliothek Dortmund. — Die Kupferstiche sind der Amsterdamer Ausgabe „De Kapelle der Dooden of de Algemeene Doodenspiegel" (1737) (in eigener Sammlung) entnommen. Sie gleichen denen der deutschen Ausgabe von 1710; nur fehlt ihnen die Zierleiste.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. K. Hofmeier, Stadtarzt, Dortmund, Wilh.-Crüwell-Str. 7.

DK 393.93 : 92 Abraham a Sancta Clara

FRAGEKASTEN

Frage 101: Macht die Grenzstrangdurchtrennung nach *Kux* Potenzstörungen?

Antwort: N e i n. L_1 und L_2 sind die **für die Potenz verantwortlichen Zentren.** Aus diesem Grund durchtrennt man den lumbalen Grenzstrang bei Durchblutungsstörungen der unteren Extremität kaudal davon (bei L_3 und L_4). Bei der thorakoskopischen Sympathikotomie schaltet man als kaudalstes Th 10 aus, so daß man bei der im Vegetativum nicht seltenen Variabilität weit genug kranial von den entscheidenden Ganglienzellen entfernt bleibt.

Doz. Dr. med. *E. Kux*, Chirurg. Univ.-Klinik, Innsbruck

Frage 102: Ein damals 56 Jahre alter Mann (vorher stets gesund) aus verantwortlicher Stellung wurde im Jahre 1945 durch die amerikanische Besatzungsmacht inhaftiert und 11 Monate lang unter erschwerten Bedingungen in Haft gehalten. Er erlitt während des Lageraufenthaltes einen apoplektischen Insult, der zu einer Lähmung des Lidhebers führte. Nach der Entlassung, die im Jahre 1946 in stark reduziertem Allgemeinzustand erfolgte, fielen leichtere psychische Veränderungen auf, die sich vor allem in einem Nachlassen der Initiative und Schwungkraft und in leichteren Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen bemerkbar machten. Im Frühjahr 1949 kam es wieder zu einem kleineren Schlaganfall und im Herbst 1949 zu einer massiven apoplektischen Blutung, die tödlich endete.

Ist es nach der neueren medizinischen Auffassung möglich, bei diesem Verlauf eine wesentliche bzw. richtunggebende Verschlimmerung eines an sich konstitutionell bedingten Leidens (Hypertonie) durch den Lageraufenthalt und die damit verbundenen seelischen Belastungen, die in dem vorliegenden Fall nachgewiesenermaßen besonders groß waren, anzunehmen? Wie hoch wäre die durch den Lageraufenthalt entstandene EM zu bemessen?

M. W. haben sich in letzter Zeit die Stimmen vermehrt, die gerade bei Kreislauferkrankungen, langjähriger Haft und deren seelischen Begleiterscheinungen eine wesentliche Bedeutung beimessen.

Antwort: Die Frage des **Zusammenhanges zwischen einer Haft von 11 Monaten und einem apoplektischen Insult** bei einem Mann von 56 Jahren ist ohne Kenntnis der subtilsten Anamnese kaum zu klären. Erstens verlangt das Lebensalter des Betroffenen Zurückhaltung, denn bei entsprechender Disposition (Veranlagung, Konstitution u. dgl.) gehört die Apoplexie nach dem 55. Lebensjahr zu den geläufigsten Kreislaufkatastrophen. Die Angabe „vorher stets gesund" besagt für den Gutachter gar nichts. Es fehlen Angaben über Gewicht, Körpergröße und Gesamtstatus, über Blutdruckverhalten und Gefäßbeschaffenheit, die Statistik errechnet zu diesem Zeitpunkt bereits eine Häufigkeit der Atherosklerose von nahezu 60%, über familiäre Belastung sowie bereits früher erkennbare „signa minima" einer Gehirndurchblutungsgefährdung im Sinne eines locus minoris resistentiae der Zerebraldurchblutung, erkennbar an Symptomen wie Neigung zu Kopfschmerzen oder Migräne, zu Schwindelgefühl oder vorzeitiger Ermüdbarkeit, zu Konzentrationsschwäche o. dgl. Bleiben alle Untersuchungen in dieser Hinsicht negativ, dann ist der Begriff der Inhaftierung „unter erschwerten Bedingungen" — wer lebte zu jenem Zeitpunkt nicht unter ihnen — sehr vage. Es muß ein Schicksal abrollbar sein, wie wir es kürzlich (*J. Schleicher*, „Zur Beurteilung und Begutachtung extremer Lebensverhältnisse", Ärztl. Praxis 12 [1960], S. 1247) für den Einzelfall dargelegt haben. Ist auch dieses möglich, dann wird man zweifelsohne eine wesentliche, d. h. richtunggebende Verschlimmerung annehmen dürfen. Es sind sogar Situationen vorstellbar, bei denen selbst bei kreislaufgesunden Normotonen durch Summation von Augenblickseinflüssen (Schläge auf den Kopf oder ähnliche Mißhandlungen, hochgradige seelische Erregung bei körperlicher Extrembelastung bei gleichzeitiger Insolation oder Hitzeeinwirkung) Blutdruckkrisen als Folge eines augenblicklichen „stress" auftreten können, die auch ohne Annahme eines „konstitutionell bedingten Leidens" allein auf Grund eines eindrucksvollen zeitlichen Zusammenhanges die Urteilsfindung eines „ursächlichen Zusammenhanges" erlauben. Können diese Bedingungen nicht erfüllt werden, dann ist die Haft lediglich als zeitlich begrenzter Verschlimmerungsfaktor mit ca. 30% zu veranschlagen, während die späteren Insulte als schicksalsmäßige Weiterentwicklung der Entschädigungspflicht enthoben sind. Muß dagegen die richtunggebende Verschlimmerung anerkannt werden, dann wären die Folgen des ersten Insultes bei der Entlassung zwar ebenfalls nur mit 30% zu beziffern, dagegen würde der 2. Insult und der 3. mit tödlichem Ausgang ebenfalls der Entschädigungspflicht unterliegen.

Doz. Dr. med. *I. Schleicher*,
Ludwigshafen/Rhein, Saarbrückener Str. 7

Frage 103: Gibt es eine spezielle Beckenbodengymnastik zur Behebung einer leichten Urininkontinenz?

Klinik: 5para, 39 Jahre, z. Z. 6. Gravidität, voraussichtlicher Geburtstermin Anfang November. Retroflexiooperation nach 3. Partus. Guter Gesundheitszustand. Nach jedem Partus blieb eine leichte Urininkontinenz, insbesondere beim Husten und Niesen. Gyn.: Leichter Deszensus. Kann man prophylaktisch im Wochenbett eine bestimmte Gymnastik durchführen?

Antwort: Eine leichte Urininkontinenz — meist vergesellschaftet mit einem geringgradigen Deszensus genitalis — ist in den meisten Fällen auf **Erschlaffung des Beckenbodens** zurückzuführen. Betrifft diese Insuffizienz vorwiegend die muskulären Anteile, ist zunächst eine gymnastische Behandlung angezeigt. Besteht dagegen ein ausgeprägter Deszensus, so sind auch die bindegewebigen Anteile stärker betroffen und die Beckenbodeninsuffizienz ist durch Gymnastik allein nicht zu beheben; aber auch hier ist eine gewisse Kompensation durch Kräftigung der muskulären Anteile möglich. Diese spezielle **Beckenbodengymnastik** hat den weiteren Vorteil, daß die Frauen lernen, den Beckenboden — etwa im Sinne des „bedingten Reflexes" — bei Belastungen anzuspannen und die Beine geschlossen zu halten, um die Druckwirkung nach unten abzufangen. Man erreicht dadurch eine gute Prolaps- bzw. Deszensusprophylaxe.

Bei uns hat sich die Gymnastikbehandlung im Wochenbett sehr bewährt. Wir führen die Beckenbodengymnastik auch mit Erfolg bei leichteren Fällen von relativer Harninkontinenz bzw. Deszensus (auch bei Nulliparen) als erste therapeutische Maß-

nahme durch. Allerdings ist ein voller Erfolg — wie bei jeder Gymnastik — nur zu erreichen, wenn es gelingt, die Frauen von der Notwendigkeit regelmäßiger Übung zu überzeugen. Gemeinsame Übungsstunden in der Klinik spornen die Frauen an und dienen gleichzeitig zur Überwachung der richtigen Durchführung. Der durch die Beckenbodengymnastik erreichte Kräftezuwachs läßt sich durch die von uns ausgearbeitete Kolpotonometrie exakt messen.

Priv.-Doz. Dr. med. *K. Semm* u. Dr. med. *W. Penning*, II. Frauenklinik der Universität, München 15, Lindwurmstr. 2a

Zur Frage 83 (1960), 35, S. 1642:

Antwort: Mir sind keine Literaturangaben über Fälle von **allergischer Gingivitis bei Asthma bronchiale** bekannt, wohl aber umgekehrt Fälle von allergischem Bronchialasthma bei allen Stadien der Gingivitis bis zur Paradentose. *Leschke* hat die Erfahrung gemacht, daß die paradentale Fokalinfektion in der Pathogenese des Asthmas bei manchen Fällen eine Rolle spielt. Er hat beobachtet, und diese Beobachtung kann ich selbst auch bestätigen, daß manche Asthmakranken mit Paradentopathien nach regelmäßiger Ausspülung ihrer Zahnfleischtaschen mit dem Spray bzw. mit dem Atomiseur eine Besserung ihres Leidens verspüren, indem die Anfälle seltener und in milderer Form auftraten oder sogar vollständig aufhörten. Eine Erklärung hierfür sucht *Leschke* darin, „daß bei vielen Asthmatikern eine Überempfindlichkeit gegen ihre eigene Bakterienflora der Mundhöhle und der oberen Luftwege besteht und daß diese Überempfindlichkeit sich auch auf die sonstigen Zersetzungsprodukte der retinierten Detritusmassen in den Zahnfleischtaschen bezieht. Durch ein hyperämisches und entzündetes Zahnfleisch wird die Resorption derartiger bakterieller und proteolytischer Allergene noch gefördert. Es ist wohl zu begreifen, daß durch die regelmäßige Entfernung dieses Detritus und seiner Bakterienflora und durch die Ausheilung der Gingivitis und Paradentitis die Resorption von Asthma auslösenden Allergenen vermindert wird".

Dr. med. *Th. Port*, Weissenau, Kr. Ravensburg

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Innere Sekretion

von M. BÜRGER und K. SEIDEL

Die Reindarstellung der Nebennierenrindenwirkstoffe, die Entwicklung von Steroidderivaten und deren therapeutische Anwendung haben in den letzten Jahren einen derartigen Aufschwung erfahren, daß es uns gerechtfertigt erscheint, unser diesjähriges Herbst-Übersichtsreferat unter das Thema Nebennierenrinde und Therapie mit Nebennierenrindenhormonen zu stellen. Die physiologischen Regulationsmechanismen der NNR-Sekretion sind in ihren wesentlichen Zügen bekannt. Das Zwischenhirn steuert die ACTH-Bildung des Hypophysenvorderlappens, wobei es noch nicht gesichert ist, ob die ACTH-Bildung durch einen spezifischen Faktor oder auf nervalem Wege angeregt wird. In der NNR werden drei Wirkstoffgruppen gebildet: die Mineralokortikoide mit ihren Vertretern Desoxycorticosteron und Aldosteron, die Glukokortikoide Corticosteron, Cortison und Cortisol (= Hydrocortison), die allerdings auch eine Mineralokortikoidwirkung haben, und die androgenwirksamen Stoffe. Am stärksten vertreten ist das Cortisol, dessen Plasmaspiegel in einer Art „Feed-back-Mechanismus" die Bildung des ACTH reguliert. Der Cortisolplasmaspiegel ist abhängig von der Nebennierenrindensekretion, vom Bedarf des Organismus, vom Austausch des zirkulierenden Cortisols mit seinem Gewebepool, von der Abbautätigkeit der Leber und von der Ausscheidung durch die Nieren. Die Basis für die therapeutische Anwendung der Kortikosteroide bildeten das Cortison und das Cortisol als die physiologisch vorkommenden Wirkstoffe vor allem für die Substitutionstherapie (*Addison*sche Krankheit, beidseitig adrenalektomierte Patienten). Die unerwünschten Nebenwirkungen, unter denen die Wasser- und Salzretention und die Hemmung der NNR-Funktion im Vordergrund stehen, lassen sie jedoch für eine Reihe häufig vorkommender Indikationen weniger geeignet erscheinen. In Klinik und Praxis spielen sie jetzt nicht mehr die Rolle wie vor einigen Jahren, da sie durch synthetische Kortikosteroid-Derivate, die wirksamer sind und weniger Nebenwirkung haben, ersetzt wurden. Durch Einführung einer Doppelbindung zwischen den Kohlenstoffatomen 1 und 2 (internationale Übereinkunft hinsichtlich der Numerierung der Kohlenstoffatome in den Steroidformeln siehe „Steroid nomenclature" und Ref. van Dorp) wurde aus dem Cortison das Prednison und aus dem Cortisol das Prednisolon geschaffen. In beiden Derivaten sind die biologischen Eigenschaften sowohl in quantitativer als auch in qualitativer Hinsicht verändert: Die antiphlogistische Wirkung wurde ungefähr vervierfacht, ohne daß sich Wasser- und Natriumretention in gleichem Maße verstärkten. Eine weitere Steigerung der antiphlogistischen Eigenschaften wurde durch Substitution an C_6 erreicht, ohne daß dadurch ein mineralokortikoider Effekt verursacht wurde. Upjohn führte das 6-Methylprednisolon und Djerassi das 6α-Chlorprednison ein. Beide Substanzen sind wirksamer als das Prednisolon bzw. Prednison; das letztere erwies sich für die lokale Anwendung auf die Haut als besonders geeignet. Durch Einführung eines Fluoratoms anstelle des einen noch an C_9 gebundenen Wasserstoffatoms wurde das 9α-Fluorhydrocortison geschaffen. Bei diesem Präparat sind die antiphlogistische Wirkung und die Glykogeneinlagerung in die Leber deutlich gesteigert, leider auch die Natriumretention. In den Industrielaboratorien wurden nun intensive Untersuchungen durchgeführt, um nach Möglichkeit das 9α-Fluorhydrocortison derartig zu verändern, daß dessen erwünschte Eigenschaften mit Ausnahme der Salzretention erhalten blieben. Dies gelang, indem man eine Hydroxylgruppe an C_6 einführte. Diese Verbindung, das Tri-

amcinolon (9α-Fluor-16α-hydroxyprednisolon) soll ungefähr doppelt so wirksam sein wie Prednison oder Prednisolon. Wenn man die salzretinierende Wirkung des Fluors nicht durch eine Hydroxy-, sondern durch eine Methylgruppe an C_{16} aufhebt, hat man das Dexamethason (9α-Fluor-16α-methyl-Prednisolon). 1 mg Dexamethason ist hinsichtlich der klinisch antiphlogistischen Wirkung 6—7 mg Prednison oder Prednisolon gleichzusetzen und verursacht kaum eine Salzretention. Es ist das z. Z. am stärksten wirkende Kortikosteroidderivat mit der geringsten Wasser- und Salzretention, jedoch wird auch durch dieses Präparat die NNR-Funktion gehemmt, der Kohlenhydratstoffwechsel verändert, Eiweiß abgebaut und evtl. auch Magenbeschwerden verursacht (ref. nach Tausk und nach Tamm). Diese Übersicht über die z. Z. gebräuchlichen NNR-Wirkstoffe und deren Derivate möge als Einleitung genügen, um neuere Arbeiten zum Thema zu referieren.

Ein Referat über innere Sekretion muß sich naturgemäß auch mit therapeutischen Fragen beschäftigen und den Arzneimittelmißbrauch des modernen Menschen berücksichtigen (E. Bay). Es wird viel zuwenig daran gedacht, daß das System der endokrinen Drüsen physiologischen Lebenswandlungen unterworfen ist und daß das Konzert der Hormone sich dauernd wandelt. Man denke nur an Pubertät und Menopause. Es ist sicher kein Zufall, daß die Nichtberücksichtigung dieser physiologischen Wandlungen (Biomorphose) in der Therapie zu folgenschweren Störungen führen kann. Eben ist über diese Nebenwirkungen ein Sammelwerk von 1286 Seiten erschienen, daß die **Klinik der Therapie der Nebenwirkungen** zum Gegenstand hat. Es sind 4 Herausgeber und 27 Mitarbeiter daran beteiligt.

Die **Biomorphose der innersekretorischen Drüsen** habe ich in der 4. Auflage meines Werkes „Altern und Krankheit" ausführlich geschildert. Hier findet sich auch eine schematische Schilderung der Lebenskurve der Nebennierenrinde (W. Rotter) und eine Darstellung der Ausscheidung der 17-Ketosteroide bei gesunden Männern und Frauen im Laufe des Lebens (Hamburger).

Auch von K. Schubert ist neuerdings eine Monographie über **„Probleme und neuere Ergebnisse der Beziehungen zwischen Steroiden und Krebs"** erschienen.

Eigene, seit zehn Jahren durchgeführte Studien über die chemische **Biomorphose des menschlichen Gehirns** haben uns gezeigt, daß neben dem Cholesterin noch eine Reihe physiologischer Steroide im menschlichen Gehirn vorkommen (Bürger).

Seit den Untersuchungen von Rotter wissen wir, daß auch die NNR der Biomorphose unterliegt. Der histologische Aufbau der NNR ist während der Embryonalzeit ein anderer als nach der Geburt. Bestimmte Zonen der NNR bilden sich unter der Geburt zurück.

Dhom untersuchte nun **Frühgeburten und Nebennierenentwicklung** an 70 Nebennierenpaaren von Säuglingen jenseits des 10. Lebenstages und fand, daß die Frühgeborenen ihr zur Zeit der Geburt vorliegendes absolutes Defizit an Rindengewebe rasch ausgleichen. Das relative Nebennierengewicht bleibt bei den Frühgeburten wie zur Zeit der Geburt höher als bei Reifgeborenen. Frühgeborene weisen häufig eine verzögerte Involution der Innenzone auf. Die Verzögerung des Involutionsprozesses ist am relativen NN-Gewicht, an den Verschiebungen der Massenverhältnisse der Zonen zugunsten der Innenzone und am verlangsamten strukturellen Umbau zu erkennen. Die Außenzone der NNR wächst bei Frühgeburten in gleichem Maße und in gleichem Tempo wie bei ausgetragenen Säuglingen. Ein bei Frühgeburten häufig zu beobachtender Harnsteroiddyskortizismus mit verzögertem Abfall der 17-Ketosteroidausscheidung nach der Geburt wird mit der verzögerten Involution der Innenzone erklärt.

Die Wirkung belastender Nervenreize auf die Struktur und Funktion der Nebennierenrinde wurde von Arvay, Balaszy, Jakubecz und Takacs beobachtet. Unter belastenden neurotropen Reizen kommt es zu einer verstärkten Aktivität der NNR. Zeichen der charakteristischen Umstellung der Tätigkeit der NNR sind: Gewichtszunahme des Organs, Volumenzunahme der Zellkerne in der Zona fasciculata mit konsekutiver Umgestaltung der Kernvariationskurve, histochemisch nachgewiesene Abnahme des Cholesterin- und Askorbinsäuregehaltes der Rinde, erhöhte Ausscheidung von 17-Ketosteroiden und im Isotopenversuch nachgewiesene Erhöhung der relativen spezifischen Aktivität und der Speicherungsfähigkeit für P in den Nebennieren. Diese morphologischen und funktionellen Veränderungen gehen zeitlich nicht parallel.

Kracht untersuchte die **Auswirkung intermittierender Kortikoidgaben auf die sekundäre Nebennierenrindenatrophie.** Bei langdauernder Kortikoidtherapie kommt es zu einer NNR-Inaktivitätsatrophie, die durch intermittierende Kortikoidzufuhr abgeschwächt werden kann. Dieser Effekt ist nach nur kurzdauernden kontinuierlichen Hormongaben in Verbindung mit längeren applikationsfreien Intervallen am ausgeprägtesten. Verf. nimmt an, daß nach Kortikoidentzug in hyposteroidämischen Phasen kortikotrope Impulse mobilisiert werden, die im Sinne des Rebound-Phänomens die NNR beeinflussen und derart einer Rindenatrophie entgegenwirken.

Untersuchungen der Nebennierenrindenfunktion im Verlauf des mensuellen Zyklus der Frau wurden von Krumholz u. Waigand durch tägliche Messung der Dehydroisoandrosteron-Ausscheidung durchgeführt. Die erhaltenen Kurven zeigen einen regelmäßigen, vom Zyklus abhängigen Verlauf mit einem ovulatorischen Minimum und einem prämenstruellen Maximum.

Die Frage der Nebennierenrindenfunktion bei Erkrankungen der Schilddrüse wurde von Schwarz geklärt. Bei ausgeprägter Hyperthyreose ließen sich in Ruhe keine pathologischen Veränderungen der 17-Hydroxykortikosteroide im Blut und Urin nachweisen. Auch nach direkter Stimulierung der NNR stiegen die freien Kortikosteroide im Blut wie bei Gesunden an, die 17-Hydroxykortikosteroide im Urin lagen höher als bei Normalpersonen. 2 Fälle von thyreotoxischen Krisen hatten auffallend niedrige Kortikosteroidwerte im Blut und im Urin, die auch nach ACTH nicht anstiegen und als NNR-Insuffizienz gedeutet wurden. Nach Zufuhr von Cortisol und Jod trat eine rasche Besserung der Krisen ein. Bei einer Hyperthyreose scheint ein Mehrbedarf oder eine raschere Inaktivierung des Cortisols vorzuliegen, da die biologische Halbwertszeit von Cortisol gegenüber Gesunden verkürzt ist.

Die Restitution der Nebennierenrindenfunktion nach hochdosierter Kortikoidbehandlung bei Hämoblastosen untersuchten Geyer u. Stacher und kamen zu dem Schluß, daß durch eine Therapie mit 60 mg Prednison bzw. Prednisolon täglich die NNR maximal ruhiggestellt wird. Diese durch Kortikoidtherapie induzierte NNR-Atrophie spricht auf ACTH verzögert oder vermindert an. Bei einer Steigerung der therapeutischen Dosis tritt keine stärkere NNR-Atrophie auf.

Stachenko u. Giroud klärten die **funktionellen Unterschiede der NNR-Zonen.** Die Versuche wurden an Rinder-Nebennierenrinden nach Trennung in die einzelnen Zonen durchgeführt. Die umfängliche Methode der Untersuchungen muß dem Original entnommen werden. Die Experimente beweisen eine Verschiedenheit der Biosynthese zwischen der Zona glomerulosa und der Zona fasciculata und reticularis. Die Unterschiede zwischen der Faszikulata und der Retikularis waren nur quantitativ. Die Zona glomerulosa ist alleine fähig, eine Oxydation an C-18 durchzuführen. Eine 17-Hydroxylierung findet nur in der Faszikulata und Retikularis statt. Die 3β-ol-Dehydrogenase und die 21- und 11β-Hydroxylase kommen in allen drei Zonen vor.

Eine wichtige Übersicht über **Nebenniere und Schwangerschaft** gibt Overbeek, indem er die Literatur über dieses Problem zusammenfaßt. Eine gute Funktion der NNR ist für den normalen Verlauf der Schwangerschaft wünschenswert. Durch eine Schwangerschaft wird weder die Morphologie noch die Funktion der NNR verändert. Die Kortikoide sind im Blut auf andere Weise gebunden, deshalb wirken sie in geringerem Maße auf den Organismus ein. Verantwortlich dafür ist die Wirkung der östrogenen Stoffe. Nach Meinung des Verf. ist ein Zusammenhang zwischen abnormer NNR-Funktion und Abort unwahrscheinlich, ein Zusammenhang zwischen Schwangerschaftstoxikose und NNR möglich, jedoch nicht sicher bewiesen. Die Hyperemesis gravidarum sollte als relative NNR-Insuffizienz aufgefaßt werden. Während einer Schwangerschaft können Kortikoide gegeben werden, jedoch möglichst nicht in den ersten Monaten. Man muß daran denken, daß bei den Neugeborenen von Frauen, die mit hohen Kortikoiddosen behandelt wurden, eine vorübergehende Nebennierenhypoplasie auftreten kann.

Die biochemischen Grundlagen der Behandlung mit Nebennierenrinden-Steroiden faßt T a m m zusammen:

1. Die natürlichen NNR-Hormone tragen eine Hydroxylgruppe am Kohlenstoffatom 11.

2. Die biologische Aktivität der sog. Glukokortikoide ist von dieser chemischen Konfiguration abhängig.

3. Hormone, die an C_{11} eine Keto-Gruppe tragen (Cortison, Prednison) müssen im Organismus erst zu Cortisol bzw. Prednisolon umgesetzt werden, bevor sie peripher wirken.

4. Cortison ist weniger wirksam als Cortisol, Prednison ist weniger wirksam als Prednisolon, weil Cortison und Prednison schneller zu unwirksamen Metaboliten umgebaut werden.

Daraus ergibt sich für die Therapie die Konsequenz, daß das Cortisol dem Cortison und das Prednisolon dem Prednison vorzuziehen sind.

O r z e c h o w s k i behandelt den **Stoffwechsel der Steroidhormone.** Die Kortikosteroide leiten sich vom Cholesterin ab. Setzt man der Durchströmungsflüssigkeit für isolierte Nebennieren markiertes Cholesterin zu, dann entstehen daraus in der Nebenniere markierte Steroidhormone. Aus markiertem Cholesterin kann andererseits auch Pregnandiol entstehen. Bei Durchströmung mit Pregnenolon entstehen in der Nebenniere ebenfalls Kortikoide. Als Vorläufer des Cholesterins werden isoprenartige Vorstufen angenommen. Isopren ist Methylbutadien und enthält 5 C-Atome. Davon stammen offenbar 3 aus der Methylgruppe und 2 aus Karboxylgruppen der aktiven Essigsäure (C o n f o r t h u. P o p j á k und D a u b e n u. T a k e m u r a). Die aktive Essigsäure ist nach Untersuchungen des *Nobel*preisträgers *Lipmann* eine Verbindung von Koenzym A und Essigsäure. Im Stoffwechsel können die Kortikoide in andere Formen übergeführt, aber auch inaktiviert und abgebaut werden. Dabei erfolgt der Angriff an C_{17} und C_3. Aus den Steroiden mit einer OH-Gruppe an C_{17} entstehen die 17-Ketosteroide, die im Harn ausgeschieden und nachgewiesen werden.

Die Wirkung von Nebennierenrindensteroiden auf den Kalziumstoffwechsel wurde von C l a r k, G e o f f r o y u. B o w e r s untersucht. Die Resorption von oral gegebenem Ca^{45} war durch Hydrocortison nicht gestört. Allerdings wurde die Ca^{45}-Einlagerung in die Femurknochen bei normalen und nephrektomierten Tieren durch Hydrocortison gebremst. Offenbar kann auch vermehrt angebotenes Kalzium unter Steroidwirkung nicht eingelagert werden, es kommt daher bei hohem Serumspiegel zur renalen Ausscheidung. Eine Mobilisation von Kalzium aus dem Knochen kam unter Hydrocortison nicht zustande.

S z e n a s u. P a t t e e untersuchten die **Nebennierenrindenfunktion bei Fettsucht.** Fettsüchtige haben niedrigere freie 17-HOC-Werte im Plasma und um das Doppelte höhere 17-HOC-Werte im Urin als Normalpersonen. Auch die Halbwertszeit injizierten Cortisols war bei Fettsüchtigen verkürzt. Diese Befunde werden mit einer bei Fettsüchtigen erhöhten Produktion der 17-HOC bei vermehrtem Umsatz erklärt.

A s c h k e n a s y u. W e l l e r s befaßten sich mit der **Bedeutung der Nebennierenrinde für die Synthese des Leberglykogens.** Sie gaben Gruppen von einseitig und doppelseitig adrenalektomierten Ratten unterschiedliche Kombinationen von Cystin, Glutaminsäure und Glykokoll. Eine Zunahme des Glutathiongehaltes der Leber bei den doppelseitig adrenalektomierten Tieren erfolgte nur dann, wenn Cystin und Glutaminsäure gleichzeitig und Cortison gegeben wurden. Die Befunde sprechen nach Ansicht der Autoren dafür, daß die Glukosteroidwirkung zu einer Nutzbarmachung von Cystin und Glutaminsäure aus den Gewebsproteinen erforderlich ist.

In seiner Übersicht **Cortisontherapie** geht W y s s auf die Ödembehandlung mit Prednison und Triamcinolon ein. Wir wissen, daß Cortison und ACTH zu Wasser- und Salzretention und damit zu Ödembildung führen können, deshalb bildete das Vorliegen einer Herzinsuffizienz eine Kontraindikation für die Cortisontherapie. Paradoxerweise beobachtete man jedoch gelegentlich unter Cortison bei Herzkranken eine Verbesserung der Diurese. Es muß also angenommen werden, daß Cortison sowohl einen diuretischen als auch einen antidiuretischen Effekt hat. Der antidiuretische Effekt ist an die Mineralokortikoidwirkung gebunden, während die reinen Glukokortikoide Ödeme auszuschwemmen vermögen. Prednison und Triamcinolon haben nun so gut wie keine Mineralokortikoidwirkung, so daß diese beiden Präparate eine Anwendung als Diuretika bei mit Ödemen einhergehenden Krankheiten rechtfertigen. Dies betrifft sowohl kardiale Ödeme als auch Aszites bei Leberzirrhose.

W e i ß b e c k e r hat eine Übersicht über **Cortisone und Infektionskrankheiten** zusammengestellt. Daraus resultiert: Die Kortikoide wirken bei Infektionskrankheiten ausschließlich symptomatisch. Die Indikationen beschränken sich auf: 1. schwerste akut-toxische Erkrankungen jeder Genese, 2. schwere, durch Antibiotika allein nicht zu beherrschende Verlaufsformen der Infektionskrankheiten, 3. bestimmte Viruskrankheiten (Hepatitis epidemica, Parotitis epidemica, abakterielle Thyreoiditis, infektiöse Mononukleosen, Herpes zoster, Rickettsiosen, Ornithosen), 4. bevorzugt hyperergische, therapieresistente Formen der Infektionskrankheiten, 5. Infektionskrankheiten, die mit Allergie gegen Antibiotika einhergehen. Bei der Behandlung von Infektionskrankheiten mit Kortikosteroiden ist zu beachten, daß diese nur zusätzliche Therapeutika sind, die kurzfristig und anfänglich in höherer Dosierung als bei der Substitution gegeben werden sollen. Längere Kortikoidbehandlung muß immer über ACTH beendet werden. Die antibiotische Therapie muß die Hormonbehandlung mindestens drei bis vier Tage überdauern.

In einer Übersicht **Cortison und Operationsrisiko** berichtet E v e r s e über experimentelle Angaben und praktische Ergebnisse und kommt zu dem Schluß, daß die NNR bei dem Zustand, der durch ein chirurgisches Trauma ausgelöst wird, einen bedeutenden regulierenden Einfluß ausübt. Narkose und operatives Trauma verursachen bei intakter Funktion des Hypothalamus, der Hypophyse und der NNR eine starke Erhöhung der Glukokortikoidproduktion. Bei Hibernation bleibt diese Erhöhung aus. Durch Narkose, Operation und Hibernation wird der Abbau der Glukokortikoide verzögert. Es ist unbedingt erforderlich, vor jedem schweren operativen Eingriff die Funktion der NNR zu untersuchen. Alle Patienten, bei denen man nicht mit einer Erhöhung der eigenen Steroidproduktion während und kurz nach der Operation rechnen kann, müssen vor, während und nach der Operation reichlich Glukokortikoide erhalten (viel Literaturangaben).

Über die Erkennung einer prä- und postoperativen NNR-Insuffizienz, deren Bedeutung und Behandlung berichtet auch H a r t e n b a c h an Hand der Kontrolle der Ausscheidungswerte der Steroidhormone vor, während und nach Operationen. Er unterscheidet drei Reaktionstypen nach ihrem Ansprechen auf ACTH-Infusionen: In der ersten Gruppe steigen alle drei Steroidhormongruppen unabhängig vom Ausgangswert deutlich an, in der zweiten Gruppe sind die Ausgangswerte weit über die Norm erhöht, steigen nach ACTH-Infusion nur noch mäßig an, in der dritten Gruppe fand er nur eine einseitige Ansprechbarkeit der NNR, d. h., es kommt zu einem abnormen Anstieg nur einer Hormongruppe nach ACTH-Infusion. Durch präoperative Untersuchung der Ausscheidungswerte aller drei NNR-Hormongruppen ist es möglich, eine Gefährdung der Patienten zu erkennen und durch gezielte präoperative Substitution in vielen Fällen das Auftreten postoperativer Komplikationen weitgehend zu verhindern.

Die gynäkologischen und geburtshilflichen Indikationen zur Anwendung von Nebennierenrindenhormonen und ACTH stellt S t a e m m l e r zusammen. Auf Grund eigener Erfahrungen empfiehlt er eine Prednisonbehandlung bei chronisch-entzündlichen Adnexveränderungen, bei Parametritis posterior, Fluor vaginalis, Portioerosion, Pruritus vulvae, Hyperemesis gravidarum und palliativ bei inoperablen Karzinomen. Die puerperale Mastitis eignet sich zur Prednisonbehandlung auch in Verbindung mit Antibiotizis nicht.

K e l l e r u. H a u s e r berichten über den **klinischen Wert der chromatographischen Fraktionierung der neutralen 17-Ketosteroide in der Gynäkologie.** Routinehormonuntersuchungen sind unerläßlich, um sich Klarheit über die Ursachen hormonaler Störungen zu verschaffen. Der chromatographischen Fraktionierung der 17-Ketosteroide wird dabei als ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel große Bedeutung zugemessen. Daneben halten sie folgende Hormonausscheidungsbestimmungen für erforderlich: Phenolsteroidbestimmung nach *Keller*, Pregnandiol-Pregnantriol-Komplex-Bestimmung nach *Keller*, 17-Ketosteroidbestimmung nach *Drekter*, Gonadotropin-

bestimmung nach *Loraine,* 20-Ketosteroidbestimmung nach *Gornall u. MacDonald.*

Die chromatographische Fraktionierung der neutralen 17-Ketosteroide bei verschiedenen Formen des Hyperkortizismus halten auch Käser, Keller, Forster u. Wegmann zur Differentialdiagnose für erforderlich. Sie konnten damit einen Nebennierenrindentumor von einem *Cushing*syndrom und vom kongenitalen Adrenogenitalsyndrom trennen.

Nitschke untersuchte den **Einfluß der Nebennierenrindenhormone auf den Verlauf der Miliar-Tuberkulose.** Bei genügend hoher (1—2 mg Decortin pro kg Körpergewicht) und genügend langer Therapie mit Kortikosteroiden, selbstverständlich unter gleichzeitigen Gaben von Antituberkulotika, bilden sich die miliaren Lungenherde in 20 Tagen so weit zurück, daß sie röntgenologisch nicht mehr nachzuweisen sind. Die Allgemeinsymptome werden günstig beeinflußt. Auch die Meningitis tuberculosa heilt gleichzeitig mit der Miliartuberkulose ab.

Zur Anwendung von Nebennierenrindenhormonen bei Siliko-Tuberkulose schreiben Ochs u. Rosenkranz, daß zwar das Allgemeinleiden nicht beeinflußt wird, daß sich aber Begleiterscheinungen zurückbilden und Komplikationen vermeiden lassen. Die häufige spastische Bronchitis, aber auch tuberkulöse und unspezifische exsudative Prozesse verschwinden unter Behandlung mit Kortikosteroiden unter Entfieberung, Besserung des Allgemeinbefindens, Gewichtszunahme; Atemnot, Husten und Auswurf werden geringer.

Über mögliche Komplikationen im Anschluß an eine Cortisontherapie berichtet Geyer. Die Hauptgefahr nach Absetzen einer lang dauernden Kortikosteroidtherapie besteht in der inzwischen eingetretenen Nebennierenrindenatrophie mit der relativen Nebennierenrinden-Insuffizienz. Außerdem finden sich eine Vermehrung der azidophilen Zellen des HVL und eine hyalintropfige Degeneration seiner basophilen Zellen. Nach Absetzen der Cortisontherapie hört man Klagen über Müdigkeit und Mattigkeit, Kopfschmerzen, Myalgien, Arthralgien, unruhigen Schlaf, und vor den Mahlzeiten kann es zu Hypoglykämiesymptomen kommen. Wiederholt ist über schwere Zwischenfälle, ja sogar Todesfälle nach Absetzen des Cortisons berichtet, die ihre Ursache in Kollapszuständen haben. Die Kausa liegt allerdings nicht allein in der vorangegangenen Steroidtherapie, sondern in diesen Fällen kommt eine belastende Situation dazu in Form eines hochfebrilen Infektes, eines schweren Rezidivs oder eine dringliche Operation kurz nach Absetzen der Steroidtherapie. Ein echter Morbus *Addison* wurde bisher nach einer Cortisontherapie noch nicht beobachtet. Geyer fordert, daß zur Vermeidung einer NNR-Atrophie nach lang dauernder Cortisontherapie die NNR wieder durch ACTH stimuliert werden soll. Ein alleiniges Ausschleichen genügt nicht. Da ACTH eine mehrtägige Anlaufzeit braucht, sollte man die letzten 4 Tage der Therapie Cortison mit ACTH kombinieren.

Eine Zusammenstellung über **Untersuchungen der neutralen 17-Ketosteroide** mit Bewertung der Bestimmung der neutralen 17-Ketosteroide im Harn und ihre Anwendung in der Praxis geben Faredin u. Blaho. Mit diesen Bestimmungen kann man die endokrinen Funktionen des Organismus und die im Steroidstoffwechsel vorkommenden Veränderungen am besten verfolgen. Riessbeck untersuchte die Ausscheidung von 17-Ketosteroiden im Urin bei strahlentherapeutisch behandelten Karzinompatienten. In den Bestimmungen der Ketosteroide spiegelt sich die biologische Gesamtsituation des Organismus wider. Die Ausscheidung der Ketosteroide läßt keine Abhängigkeit von den angewandten Strahlendosen erkennen. Kaiser prüfte die Ausscheidung von Nebennierenrindensteroiden im Urin nach Verabreichung von Nortestosteronverbindungen. Dabei zeigte sich, daß die einzelnen Verbindungen unterschiedliche Wirkung auf die Ausscheidungen haben. Äthinylnortestosteronacetat und Methylnortestosteron vermindern die Ausscheidung. Dies wird mit einer Hemmwirkung auf die adrenokortikotrope Funktion des HVL erklärt.

Zander weist in seiner Arbeit **Nachweis von Progesteron und 17α-Hydroxyprogesteron in hyperplastischen Nebennieren bei adrenogenitalem Syndrom** nach, daß 17α-Hydroxyprogesteron in den hyperplastischen Nebennieren angehäuft wird. Dies bezeichnet er als einen Beweis für die Annahme, daß die Hemmung der Cortisolsynthese in den hyperplastischen Nebennieren beim adrenogenitalen Syndrom zu einem wesentlichen Teil durch eine Störung der 21-Hydroxylase verursacht wird.

Die 17-Hydroxykortikosteroide bei Patienten mit Nierenerkrankungen sind nach Karl u. Torbica im Plasma erhöht, die Gesamtausscheidung ist herabgesetzt. Plasmaspiegel und Urinausscheidung der veresterten 17-OHCS wurden durch das Glomerulusfiltrat, gemessen an der endogenen Kreatinclearance und Inulinclearance, die Ausscheidung der freien 17-OHCS durch die Tubulusfunktion beeinflußt. Zwischen den Harnstoffwerten im Serum und der Konzentration der veresterten 17-OHCS im Plasma bestand eine Korrelation. Freies Cortisol im Plasma zeigte keine Abhängigkeit von der Nierenfunktion.

Zicha, Scheiffarth u. Bergner untersuchten den **Einfluß von Glukose auf die Steroidausscheidung von neutralen 17-Ketosteroidfraktionen bei Anwendung von HCl und β-Glukuronidasehydrolyse sowie von 17-ketogenen Steroiden im Harn Gesunder und Leberkranker** und fanden bei Lebergesunden und bei Leberkranken nach Glukosebelastung einen Anstieg der Gesamt-17-Ketosteroide und der glukuronidgebundenen 17-Ketosteroide. Die stärkste Zunahme fand sich bei den 11-oxylierten 17-KS, während Ätiocholanon und Androsteron kaum beeinflußt waren. Bei leberkranken Patienten entspricht die Zunahme der 17-KS im wesentlichen dem Anstieg an glukuronidgebundenen 17-KS. Die 17-ketogenen Steroide steigen nach Glukoseapplikation im Harn Lebergesunder stärker an als im Harn von Leberkranken, was als Ursache eine Unterfunktion der NNR bei geschädigter Leber hat (296 Literaturangaben).

Den Einfluß von l-Cystein, α-l-Homocysteinthiolacton und α-Fruktose auf die 17-Ketosteroidfraktionen im Harn leberkranker Patienten bestimmten Zicha u. Leukert. Dieser Leberschutzstoff Reducdyn beeinflußt in niedriger Dosierung das Steroidspektrum praktisch nicht, während gewisse Leberteste Normalisierungstendenz aufweisen.

Untersuchungen an 26 schweren, unbehandelten oder therapieresistenten Herzinsuffizienzpatienten ergaben im Vergleich zu den bei 22 gesunden Probanden erhaltenen Werten eine deutlich verminderte Konzentration von 17-Hydroxykortikosteroiden im Plasma sowohl in freier als auch in glukuronsäureveresterter Form. Auch die Ausscheidung im Urin war in beiden Fraktionen vermindert (**Untersuchungen über 17-Hydroxykortikosteroide in Plasma und Urin in freier und veresterter Form bei Patienten mit hydropischer Herzinsuffizienz** von H. J. Karl).

Pekkarinen, Kasanen, Kallio u. Tala untersuchten den **17-Hydroxykortikoidgehalt des Plasmas und seinen Tagesrhythmus bei Niereninsuffizienz.** Der durchschnittliche Gehalt des Plasmas an freien 17-Hydroxykortikosteroiden beträgt bei Gesunden morgens 19,7 μ g% und abends 15,3 μ g%. Bei Nierenkranken ist der Unterschied geringer. Ein Einfluß auf Blutdruck und Hämoglobingehalt bestand nicht.

Zum Schluß sei ein Vortrag von Tausk erwähnt: **Was kann der Kliniker von der modernen Steroidforschung erwarten?** Die Steroidforschung ist bevorzugt ein Arbeitsgebiet der pharmazeutischen Industrie. Zwischen den natürlichen Steroidhormonen und den synthetischen Steroidderivaten bestehen qualitative und quantitative Unterschiede. Die Steroidderivate sind wirksamer und haben weniger Nebenwirkungen. Ziel der pharmazeutischen Industrie ist, die chemische Forschung so auszurichten, daß neue Stoffe mit günstigen Wirkungskombinationen erwartet werden können. Dies ist zum Teil erreicht; wir haben stark antiphlogistisch wirkende Cortisonderivate, die keine Wasser- und Salzretention verursachen. Bei den androgenen Stoffen konnten durch Entfernung einer Methylgruppe die anabolen Eigenschaften gegenüber den virilisierenden Effekten deutlich gesteigert werden. Auf dem Gebiet der Östrogene sucht man nach den sog. „nichtöstrogenen Östrogenen", die zur Verhütung der Atherosklerose eingesetzt werden können. Die Steroidchemiker erwarten von den Klinikern Richtlinien, welche Wirkungskombinationen neue Steroidpräparate haben sollen.

Schrifttum: Arvay, A., Balaszy, L., Jakubecz, S. u. Takacs, I.: Endokrinologie, 39 (1960), S. 15. — Aschkenasy, A. u. Wellers, G.: Endocrinology (Springfield), 65 (1959), S. 172. — Bay, E.: Dtsch. med. Wschr., 85 (1960), S. 1676. — Bürger, M.:

Die chemische Biomorphose des menschlichen Gehirns. Abhdlg. d. Sächs. Akad. d. Wiss. zu Leipzig, Bd. 45, H. 6, Akademie-Verlag (1957). — Clark, I., Geoffroy, R. F. u. Bowers, W.: Endocrinology (Springfield), 64 (1959), S. 849. — Conforth u. Popják: Biochem. J., 58 (1954), S. 403. — Dauben u. Takemura: J. Amer. chem. Soc., 75 (1953), S. 6302. — Dhom, G.: Endokrinologie, 39 (1960), S. 1. — van Dorp, D. A.: Chem. Weekbl., 52 (1956), S. 394. — Everse, J. W. R.: Hormon, 10 (1958), Nr. 4. — Faredin, I. u. Blaho, G.: Z. ges. inn. Med., 13 (1958), S. 339. — Geyer, G.: Wien. med. Wschr., 108 (1958), S. 701. — Geyer, G. u. Stacher, A.: Wien. klin. Wschr., 71 (1959), S. 838. — Hamburger: Acta endocr. (Kbh.), 1 (1948), S. 19. — Hartenbach, W.: Med. Klin., 53 (1958), S. 491. — Hartenbach, W.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 1099. — Kaiser, R.: Klin. Wschr., 37 (1959), S. 1045. — Karl, H. J.: Klin. Wschr., 37 (1959), S. 1124. — Karl, H. J. u. Torbica, M.: Klin. Wschr., 38 (1960), S. 110. — Käser, O., Keller, M., Forster, R. u. Wegmann, Th.: Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), S. 415. — Kasanen, A., Pekkarinen, A. u. Thomasson, B.: Acta endocr. (Kbh.), 30 (1959), S. 353. — Keller, M. u. Hauser, A.: Arch. Gynäk., 190 (1958), S. 241. — Kracht, J.: Endokrinologie, 39 (1960), S. 80. — Krumholz, K. H. u. Waigand, D.: Arch. Gynäk., 191 (1958), S. 153. — Kuemmerle, H. P., Senn, A., Rentchnick, P. u. Goossens, N.: Klinik und Therapie der Nebenwirkungen. Thieme, Stuttgart (1960). — Nitschke, A.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 1593. — Ochs, D. u. Rosenkranz, K. A.: Medizinische (1959), 49, S. 2393. — Orzechewski, G.: Medizinische (1958), 42, S. 1649. — Overbeek, G. A.: Hormon, 13 (1960), Nr. 2. — Pekkarinen, A., Kasanen, A., Kallio, V. u. Tale, E.: Acta endocr. (Kbh), 30 (1959), S. 343. — Riessbeck, K.-H.: Z. ges. inn. Med., 13 (1958), S. 252. — Rotter, W.: Virchows Arch. path. Anat., 316 (1949), S. 590. — Schubert, K.: Steroide u. Krebs. Beitr. z. Krebsforsch. Steinkopff, Dresden u. Leipzig (1956), 2. Aufl. in Vorbereit. — Schwarz, K.: Klin. Wschr., 37 (1959), S. 654. — Stachenko, J. u. Giroud, C. J. P.: Endocrinology, 64 (1959), S. 730 u. 743. — Staemmler, H.-J.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 18 (1958), S. 1201. — Steroid nomenclature: Chemistry a. Industry (1951), 23. Juni, zit. bei van Dorp. — Tamm, J.: Hormon, 12 (1959), Nr. 2. — Tausk, M.: Hormon, 12 (1959), Nr. 6. — Weissbecker, L.: Hormon, 11 (1958), Nr. 1. — Wyss, F.: Praxis, 48 (1959), S. 423. — Zander, J.: Klin. Wschr., 38 (1960), S. 5. — Zicha, L., Scheiffarth, F. u. Bergner, D.: Ärztl. Wschr., 14 (1959), S. 845. — Zicha, L. u. Leukert, G.: Ärztl. Wschr., 14 (1959), S. 905.

Anschr. d.Verff.: Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. M. Bürger u. Doz. Dr. med. habil. K. Seidel, Leipzig C 1, Johannis-Allee 32, Medizinische Universitätsklinik

Die physikalische Therapie und Balneotherapie entzündlicher und degenerativer Erkrankungen des Bewegungsapparates

I. Teil

von E. SCHLIEPHAKE und R. SMETS

Daß die physikalische Therapie und Balneotherapie sowohl der entzündlichen als auch der degenerativen Erkrankungen des Bewegungsapparates auch heute noch, trotz der großen Fortschritte der medikamentösen Behandlungsverfahren, ihre große Bedeutung hat, dürfte allgemein anerkannt sein. Wer aber die verschiedenen Verfahren der physikalischen Therapie (phys. Ther.) und Balneotherapie (Balneother.) zweckmäßig anwenden und nicht nur als Verlegenheitstherapie gebrauchen will, muß sich klar sein über die Entstehungsursachen der genannten Krankheiten, ihre Verlaufsformen und die in der phys. Ther. wirksamen Heilfaktoren.

I.

Es ist heute weitverbreitete Ansicht, daß der **akute Gelenkrheumatismus** (Polyarthritis rheumatica, rheumatisches Fieber), durch eine A-Streptokokkeninfektion hervorgerufen wird. Einen speziellen Erreger dieser Krankheit, den manche vermuten, hat man bisher noch nicht gefunden. Der akute Gelenkrheumatismus kann als eine gemilderte Form der Sepsis gelten, die Art seines Ausbruches spricht für ein allergisches Geschehen. Das Fieber kann im Anfang 40—41°, sogar noch darüber betragen. In der Regel stehen die Gelenkschmerzen im Vordergrund des Krankheitsbildes, mehrere oder alle Gelenke sind geschwollen und gerötet, jeder Versuch, sie zu bewegen, verursacht die heftigsten Schmerzen.

Neben dieser Form des peripheren Rheumatismus gibt es die des **viszeralen Rheumatismus**, bei dem vor allem Herz und Kreislauf befallen sind und die Gelenkschmerzen nur wenig in Erscheinung treten. Ob mehr die eine oder die andere Form der Krankheit auftritt, hängt von der Organdisposition des betreffenden Kranken ab. Auf diese Weise können sich nach einem unklaren Infekt Herzfehler entwickeln. Am häufigsten wird das Endokard befallen, wobei Schrumpfungen oder Auflagerungen die verschiedenen Arten von Herzklappenfehlern verursachen. Diese Endocarditis rheumatica ist nicht etwa eine Folge des Rheumatismus, sondern ihm gleichgeordnet.

Die Myocarditis rheum., ebenso häufig wie die Endokarditis, ist meist nicht ohne weiteres nachweisbar, auch nicht im Ekg. In der Regel gelingt der Nachweis durch die von *Schliephake* ausgearbeitete Ultrakurzwellenprovokation. Nach einem Kurzwellenreiz von 5 Min. Dauer auf ein normales Herz sinkt die Leukozytenzahl ab; steigt sie um mindestens 2000 an, dann kann mit Sicherheit eine Entzündung in dem durchfluteten Gebiet angenommen werden. Bei der rheumatischen Karditis sind diese Anstiege mäßig, 2000—5000, bei schweren ulzerösen Prozessen betragen sie 6000—15 000. Sonst dürfte eine erhebliche Dilatation des Herzens im allgemeinen für eine Beteiligung des Myokards sprechen.

Außer Herz und Kreislauf können auch die **Nieren** von der rheumatischen Infektion befallen sein. Meist kommt es nur zu einer febrilen Albuminurie, es treten aber auch Nephritiden und Nephrosen nach einem Gelenkrheumatismus auf, die entsprechend behandelt werden müssen.

Die **subakute Polyarthritis** beginnt, im Gegensatz zur akuten, meist schleichend mit mäßigem Fieber, die Gelenkschwellungen sind nicht so schmerzhaft wie bei der akuten, manchmal ist zunächst nur ein Gelenk befallen, nach und nach erkranken die anderen. Auch hier kommt es häufig zur Myo- und Endokarditis, ebenso zu Erkrankungen der Nieren wie bei der akuten Polyarthritis.

Aus den beiden geschilderten Formen der Polyarthritis, der akuten und der subakuten, kann sich die **sekundär-chronische Polyarthritis** entwickeln. Sie verläuft mit nur mäßigem Fieber oder sogar fieberlos und schleichend progressiv. Oft steht bei ihr eine Karditis im Vordergrund des Krankheitsbildes.

Ein Krankheitsbild sui generis ist die **primär-chronische Polyarthritis**, die bei Frauen häufiger ist als bei Männern. Sie beginnt fast unbemerkt, ohne Temperatursteigerung, an kleinen Gelenken, zumeist an den Fingern. Zunächst entsteht eine kleine, nur mäßig schmerzende Schwellung an einem Gelenk, dann kommen Schwellungen an anderen Gelenken hinzu, meist werden beide Körperseiten symmetrisch befallen. Die Krankheit kann auch an den Fußgelenken beginnen. Später schwellen die Handgelenke an, dann die Ellenbogen- und Kniegelenke, sodann werden alle anderen Gelenke des Körpers mehr oder weniger befallen. Die Veränderungen beschränken sich im wesentlichen auf den Bandapparat, der im ganzen verdickt ist — eine Kapselschwellung —, die Gelenkflüssigkeit ist nur wenig vermehrt. Durch das Übergreifen der Krankheit auf die benachbarten Sehnenscheiden entstehen Schwellungen und Hygrome. In den späteren Stadien erkranken die Wirbelsäule, die Hüftgelenke, des öfteren auch die Mundgelenke, so daß die Kranken nicht mehr kauen können. Frühzeitig entwickelt sich eine zunehmende Atrophie der gesamten Muskulatur. Knochenveränderungen treten erst in späteren Stadien auf, es kommt zur chronischen Knochenatrophie mit gleichzeitiger Verschmälerung des Gelenkspaltes.

Das Blutbild ist meist völlig uncharakteristisch. Die Krankheit verläuft in Schüben, während dieser ist die BKS stark erhöht.

Herz und Kreislauf sind im allgemeinen nicht betroffen, ebenso nicht die Nieren.

Als **Rheumatoide** bezeichnet man Arthritiden, die nach Infektionskrankheiten, besonders nach Ruhr und Scharlach, auftreten.

Das Scharlachrheumatoid entwickelt sich gewöhnlich in der 4.—5. Woche. Es kommt zu Schwellungen eines oder mehrerer Gelenke, meist der Knie- und Schultergelenke, die nur mäßig schmerzhaft sind. Meist gehen die Veränderungen nach einigen Wochen von selbst zurück, nur selten hinterlassen sie bleibende Schäden.

Ruhr-Rheumatoide entwickeln sich in der Regel in der 3.—4. Woche, oft auch noch später. Auch hier besteht Kapselschwellung, verbunden mit Reiben, oft auch Druckschmerz. Befallen werden vor allem die Kniegelenke, oft jedoch auch andere. In der Regel bilden sich die Veränderungen in einigen Wochen spontan zurück, doch gehen sie in einem Teil der Fälle in das chronische Stadium über und bieten dann das gleiche Bild wie beim sekundär-chronischen Gelenkrheumatismus.

Bei **Sepsis** können Entzündungen eines oder mehrerer Gelenke auftreten.

Bekannt ist die monartikuläre Entzündung des Kniegelenks bei **Gonorrhoe,** doch können auch andere Gelenke befallen werden, allerdings niemals symmetrisch, was zur diagnostischen Abgrenzung gegen rheumatische Polyarthritis wichtig ist. Die bei der Gonorrhoe befallenen Gelenke sind äußerst schmerzempfindlich gegen Berührung und Bewegungsversuche.

Die **Tuberkulose** der Gelenke ist fast immer monoarthritisch. Im allgemeinen ist sie nur wenig schmerzhaft, doch kommt es auch in einzelnen Fällen zu sehr schmerzhaften Erkrankungen.

Als **Morbus Poncet** wird eine Polyarthritis Tuberkulöser bezeichnet, deren Ätiologie noch unklar ist. Die Vermutung ist berechtigt, daß mischinfizierte tuberkulöse Herde die Ursache der Krankheit sind.

Das **Still- und das Felty-Syndrom** werden als eine Zwischenstufe zwischen dem Rheumatismus und der Sepsis lenta aufgefaßt. Sie beruhen beide auf einer Streptokokkeninfektion, deren Virulenz vom Rheumatismus über die beiden Syndrome bis zur Sepsis lenta steigt, während die Abwehrkraft der Befallenen abfällt.

Das **Reiter-Syndrom,** bei dem eine Polyarthritis verbunden ist mit einer Urethritis non spezifica und einer Konjunktivitis, gilt als durch eine venerische Erkrankung sui generis verursacht.

Viel diskutiert ist jene Krankheit, die von einem Teil der Autoren als **Arthritis deformans (sicca),** von anderen als **Arthrosis deformans** bezeichnet wird, je nachdem, ob man die an den Gelenken stattfindenden Veränderungen als entzündliche oder degenerative deklarieren will.

Das Krankheitsbild ist bekannt: Die Krankheit beginnt stets an einem großen Gelenk und spielt sich in der Hauptsache an den Gelenkflächen ab, deren Knorpel aufgefasert und usuriert wird. Es folgen reaktive Wucherungen der subchondralen Knochensubstanz, die in die Knorpelschichten vordringt und zu Verknöcherungen führt. Durch die dadurch bewirkte Elastizitätsminderung des Knorpels kommt es zur Erschütterung und Reizung der tiefer liegenden Gewebe und dadurch zur reparatorischen Hyperplasie, Verbildung der Gelenkkörper und zur Randzackenbildung.

An der Wirbelsäule bilden diese Randwülste Spangen, die miteinander verwachsen, die Zwischenwirbelräume überbrücken und zur Versteifung der Wirbelsäule führen.

Bei der Untersuchung befallener großer Gelenke fühlt man beim Bewegen derselben zunächst ein hartes Knarren und Reiben, das so laut sein kann, daß man es mit bloßem Ohr hört. Ist es nicht so stark ausgeprägt, kann man es mit dem Stethoskop wahrnehmen. Ist ein Gelenk wohl schon schmerzhaft, aber noch nicht durch Zacken- oder Randwulstbildung deformiert, findet man u. U. nur eine leichtimbibierte Synovialis und einen degenerierenden Knorpel, der in seiner Farbe einen Stich ins Gelbe und eine abnorme Weichheit zeigt.

Es ist ein weitverbreiteter und oft verhängnisvoller Irrtum, anzunehmen, jede arthritische Veränderung des Gelenks müsse auch mit im Röntgenbild erkennbaren Veränderungen verbunden sein. Gerade im Anfangsstadium, oft noch lange Zeit darüber hinaus, können Gelenke sehr schmerzhaft und dringend behandlungsbedürftig sein, ohne daß im Röntgenbild irgendwelche Veränderungen zu sehen sind. Das wird oft zum Schaden des Kranken wie auch des untersuchenden Arztes übersehen.

Kommt ein Kranker wegen Schmerzen in einem Gelenk zum Arzt, so untersuche man nicht nur dieses, sondern forsche sehr sorgfältig danach, ob nicht, wie dies meistens der Fall ist, auch andere Gelenke betroffen sind. Häufig findet man dabei bisher unbekannte Veränderungen in der Halswirbelsäule.

Die Arthritis deformans verläuft ohne Temperatursteigerung, auch die BKS weicht in der Regel nur wenig von der Norm ab, bei Schüben ist sie leicht erhöht. Männer werden von ihr häufiger befallen als Frauen, die besonders in der Zeit um die Menopause gefährdet sind.

Fähndrich (1) unterscheidet zwischen degenerativen und entzündlichen Gelenkerkrankungen und rechnet zu den ersteren die Arthrosen, Tendinosen, Spondylosen mit und ohne Neuralgien. Für die degenerativen nimmt er eine funktionelle Pathogenese an (Arthrosebereitschaft des Knorpels durch altersbedingte Eintrocknung, direkte oder indirekte traumatische Schädigung desselben, durch Überlastungsschäden, z. B. bei Fettsucht, durch Fehlbelastung bei statischen Mißverhältnissen, durch Störungen des endokrinen Gleichgewichtes, konstitutionelle Involutionsbereitschaft des Knorpels, enchondrale Wachstumsstörung).

Die bei den von ihm als degenerativ bezeichneten Krankheiten zeitweilig auftretenden Entzündungen bezeichnet er als sekundäre Erscheinungen, die nichts ändern an der grundsätzlichen Auffassung von der primären Degeneration. Sie sind zu unterscheiden von der hyperergischen Reaktion des Mesenchyms beim entzündlichen Rheumatismus. Als entzündliche Gelenkerkrankungen bezeichnet Fähndrich: akute Polyarthritis, sekundär chron. Polyarthritis, Rheumatoide, prim. chronische Polyarthritis, M. *Bechterev,* klimakterische Arthritis.

Storck (2) bezeichnet die genuine Arthrose (Arthritis chronica sicca, Osteoarthrosis deformans) als eine Minusvariante des Gelenkrheumatismus, dessen Typ der primär-chronische Gelenkrheumatismus ist. In Abhängigkeit von einer durch das Altern bedingten herabgesetzten Reagibilität und in häufiger Verbindung mit hormonaler (keimdrüsenbedingter) Gleichgewichtsstörung ist die Arthritis primär eine Durchblutungsstörung der Gelenkkapsel und der bindegewebigen Gelenkanteile. Die Vorgänge am Gelenkknorpel sind sekundär. Die subchondralen Aufhellungen und Verkalkungen sind sekundäre Hofvorgänge zu einem Herdgeschehen in der Kapsel. Storck weist auf die experimentellen Beobachtungen *Rickers* und die praktischen *Aschners* und anderer hin, die es wahrscheinlich machen, daß die genuine Arthrose angiogen entsteht in dem Sinne, daß eine Gefäßveränderung sich an der Synovialis insbesondere solcher Gelenke manifestiert, die, wie das Kniegelenk und das Großzehengrundgelenk, unter höchster Beanspruchung stehen.

Die überragende Rolle in der Pathogenese der Arthritis def. schreibt Storck der zentralhormonalen Dysfunktion beim Ausfall der Geschlechtsdrüsenhormone zu. Infolge des dadurch bedingten Wegfalls der hypophysehemmenden Wirkung dieser Hormone kommt es zur Störung des pluriglandulären Gleichgewichts, die sich vielfältig auswirkt, so daß die Arthritis def. als eine Teilerscheinung dieser Regulationsstörung erscheinen kann.

B. Schuler (3) hält diese Zusammenhänge jedoch für nicht erwiesen und betont, daß das zeitliche Zusammentreffen von Menopause und Arthritis nicht auch einen ursächlichen Zusammenhang bedeuten muß.

Aschner (4) vertritt die Ansicht, daß Arthritis eine allgemeine Erkrankung ist und daher eine erfolgreiche Behandlung kaum denkbar ist, wenn man nicht eine Allgemeinbehandlung — Konstitutionstherapie — betreibt. Dieses aber heißt, den Organismus des Kranken in günstiger Weise beeinflussen und ihn dabei soviel wie möglich dem gesunden Zustand annähern. Als Konstitution bezeichnet er den Inbegriff der Widerstandskraft gegen äußere Schädlichkeiten und gegen Erkrankungen. Die Behandlungsweise besteht hauptsächlich in einer Regelung der Ernährung, in verschiedenen Verfahren der Ableitung aus dem Körper auf die Haut, durch den Darm und die Nieren, Anregung der Geschlechtsdrüsen bei der Frau. Er berichtet über ungewöhnliche Erfolge durch die Anwendung einfacher, aber heute kaum noch gebrauchter Verfahren. Einzelheiten müssen bei ihm nachgelesen werden.

Schliephake (5) rechnet die Arthritis deformans (sicca) zu den Formen des schleichenden Rheumatismus. Während bei primär-

chronischem Gelenkrheumatismus die Gelenkkapseln befallen sind, spielt sich die Arthritis def. hauptsächlich an dem Gelenkknorpel ab. Die Arthritis def. ist wahrscheinlich eine besonders chronische Reaktionsweise bei der rheumatischen Erkrankung.

Schliephake lehnt es ab, die zur Deformierung neigenden Formen der Arthritis als Arthrosen und als Aufbrauchkrankheiten zu bezeichnen, und will die Benennung Arthrosen nur auf diejenigen Gelenkerkrankungen angewendet wissen, bei denen die nichtentzündliche Genese eindeutig feststeht, das sind die durch Überbeanspruchung, Trauma und falsche Statik der Gelenke verursachten Formen. Wie *Storck* und *Aschner* ist er der Ansicht, daß es für die Therapie von Bedeutung ist, ob eine entzündliche oder eine degenerative Komponente im Vordergrund steht.

Handelte es sich bei der Arthritis def. wirklich um eine Aufbrauchkrankheit des Gelenkknorpels, so wäre die Krankheit unheilbar, denn das, was abgenutzt ist, kann nicht wieder aufgebaut werden. Wir sind aber in der glücklichen Lage, die Krankheit, wenn sie nicht bereits zu weit fortgeschritten ist, durch die im 2. Teil angeführte Therapie mindestens erheblich zu bessern, manchmal sogar klinisch zu heilen. Mit Recht darf angenommen werden, daß die Arthritis def. eine Allgemeinerkrankung ist, die sich an den Gelenken manifestiert.

Auch v. Neergaard (6) nimmt eine entzündliche Genese der Arthritis def. an und weist zur Begründung auf Veränderungen am Periost außerhalb der Gelenke hin an Stellen, die nicht einer Überbeanspruchung ausgesetzt sind, weiterhin darauf, daß die Krankheit in Schüben verläuft, ähnlich wie andere rheumatische Erkrankungen, und daß die BKS fast nie ganz normal ist und während der Schübe zunimmt, wenn auch nicht erheblich.

Die **Spondylarthritis ankylopoetica** *(Bechterev)* gehört nach Ansicht der meisten Autoren zu den Formen des primär-chronischen Rheumatismus. Sie beginnt schleichend mit unbestimmten Schmerzen im Rücken, die in den verschiedenen Gegenden des Thorax und des Bauchraumes herumziehen und sich besonders beim Bücken und Sitzen verschlimmern. Der Prozeß beginnt meistens in der unteren Brustwirbelsäule, die bald versteift, so daß eine starre Haltung entsteht, und setzt sich dann oberhalb und unterhalb fort. In den noch nicht versteiften Partien findet man Klopf- und Stauchungsschmerz, nicht aber in den bereits versteiften. Die Krankheit kann die gesamte Wirbelsäule befallen, oft werden die Hüftgelenke mit in die Versteifung einbezogen. Bildet sich eine Kyphose der Hals- und Brustwirbelsäule aus, so werden die Atmungsexkursionen eingeschränkt, bei Befall der Hüftgelenke die Bewegungen der Beine, so daß die Patienten bettlägerig werden. Frei bleiben im allgemeinen die Schultergelenke und die der oberen Extremität.

Im Röntgenbild sieht man die Grenzen der Wirbel schärfer werden, die Wirbelmitten werden kalkärmer, die Bandscheiben geben dagegen stärkere Schatten. Es bilden sich dann Randzacken, schließlich gehen Wirbel und Bandscheiben immer mehr ineinander über, es entsteht ein Bild ähnlich einem Bambusstab. In diesem Stadium sind die Bandscheiben vollständig verkalkt, die Wirbel sind durch Spangen miteinander verbunden, die ganze Wirbelsäule ist dann ossifiziert.

Die **Spondylarthritis sicca** (deformans) spielt sich dagegen mehr am Knorpel der Wirbelgelenke ab. Im Röntgenbild werden die Umrisse an den kleinen Wirbelgelenken unscharf. Es bilden sich Randwülste, der Knorpel wird zerfasert.

Die Schmerzen sind am Anfang gering, meist spüren die Kranken nichts an der Wirbelsäule, sondern nur ausstrahlende Schmerzen, die oft zu Fehldiagnosen Anlaß geben. So werden Schmerzen, die in die linke Brustseite ausstrahlen, oft als Herzschmerzen (7) angesehen, in die Bauch- und Lendengegend ausstrahlende als Nieren- oder Magenschmerzen. Mann kann solche Fehldiagnosen vermeiden, wenn man bei allen solchen Schmerzen stets die Wirbelsäule abklopft, wobei an erkrankten Stellen Klopfschmerz auftritt oder ausstrahlender Schmerz. Auch Schmerzen im Gebiet des N. ischiadicus und des N. femoralis können durch Erkrankungen der Wirbelsäule bedingt sein.

Läßt man Kranke, die an Arthritis sicca leiden, bei der Untersuchung sich bücken, so merkt man, daß bestimmte Abschnitte der Wirbelsäule dabei steif gehalten werden. Charakteristisch ist das Knarren in der Wirbelsäule bei Bewegung derselben, das man meist durch Handauflegen oder durch Auskultation feststellen kann.

Ott (8) kommt zu dem Ergebnis, daß die Zuordnung der Spondylitis ankylopoetica zur Gruppe des „chronischen, entzündlichen Rheumatismus" beizubehalten sei, anatomisch aber wie klinisch die Eigenart der Krankheit nicht zu übersehen sei und sie als morbus sui generis betrachtet werden müsse.

Schrifttum: 1. Fähndrich, W. H.: Z. Rheumaforsch., 95 (1959), S. 81. — 2. Storck, Hans: Rheumatismus als Regulationskrankheit. München-Berlin (1954). Ders.: Arch. Phys. Ther., 6 (1957), S. 465. — 3. Schuler, B.: Z. Rheumaforsch., 4 (1959), S. 1—13. — 4. Aschner, B.: Behandlung d. Gelenkrh. u. verwandter Zustände. Stuttg. (1949). — 5. Schliephake, E.: Rheumatismus, Klinik u. Therapie. Darmstadt (1953). — 6. Schliephake, E.: Münch. med. Wschr. (1944), S. 178. — 7. v. Neergaard: Die Katarrhinfektion als chronische Allgemeinerkrankung. Dresden (1939). — 8. Hochrein, M.: Rheumatismus (1953). — 9. Ott, V. R.: Z. Rheumaforsch. (1959), S. 14.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. E. Schliephake, Gießen, Balserische Stiftung, Wilhelmstr. 14, u. Dr. med. R. Smets, Würzburg, Schießhausstr. 21.

Panorama der ausländischen Medizin

England: Mai-Juni 1960

Forschungsstelle für körperlich Behinderte

Eine Forschungsstelle für die Lebensgestaltung körperlich Behinderter ist vom Nationalen Forschungsfonds für Poliomyelitis und andere Krankheiten, die zu Lähmungserscheinungen führen, auf dem Gelände des Nuffield Orthopaedic Center, Oxford, eingerichtet und Mary Marlborough Lodge benannt worden. Zweck dieser Einrichtung ist, sich mit den Problemen zu befassen, vor die körperlich schwer behinderte Patienten im täglichen Leben zu Hause gestellt werden, und sie bei der Lösung dieser Probleme zu beraten. Die Forschungsstelle wird unter der Leitung von Professor *J. Trueta*, Nuffield, Professor der orthopädischen Chirurgie, stehen.

12 Betten sind für Patienten und diejenigen ihrer Angehörigen vorgesehen, die evtl. in den nötigen Hilfeleistungen unterwiesen werden müssen. Zwei der Betten stehen in einer kleinen Wohnung, so daß ein Patient und ein Angehöriger sich in den Verrichtungen des täglichen Lebens üben können, während sie noch unter fachmännischer Aufsicht stehen. In der Wohnabteilung bestehen Vorrichtungen, die es den Patienten ermöglichen, sich im Anziehen, Baden, bei der Toilette usw. zu üben und sich die Hilfsmittel, wie z. B. Höhe der Möbel etc., auszusuchen, die ihnen zu Hause am dienlichsten sind. Im Ambulatorium sind eine Küche, ein Zimmer mit Haushaltgeräten und ein Arbeitsraum untergebracht, in dem Tagesbeschäftigungen geübt und von Fall zu Fall die geeignetsten Hilfsmittel und Veränderungen in Haus- und Wohnungseinrichtungen bestimmt werden können. Hier befindet sich auch eine Werkstatt zum Entwurf und zur Herstellung von Spezialhilfsmitteln zur Nahrungsaufnahme, zur Fertigung von künstlichen Muskeln etc., die unter der Leitung eines festangestellten technischen Spezialisten steht.

Patienten, die an Lähmungen nach Poliomyelitis leiden, werden in erster Linie bei der Aufnahme berücksichtigt, doch werden auch andere Patienten mit ähnlichen lokomotorischen Leiden, gleich welcher spezifischen Genese, aufgenommen.

Die Forschungsstelle ist nicht für einen längeren Aufenthalt der Patienten gedacht, sondern nur für relativ kurze Perioden von einigen Tagen bis zu höchstens 2—3 Monaten, während der die Patienten: 1. lernen, sich mit ihrem Schicksal abzufinden und so unabhängig wie möglich zu leben, 2. aus einer Reihe von Spezialhilfsmitteln diejenigen wählen, die ihnen am besten entsprechen, 3. mit den modernsten Prothesen für schwer Gelähmte versehen werden.

Geselligkeitsverein in einer Heilanstalt für Geisteskranke

Der wohl erste Geselligkeitsverein seiner Art wurde im April im Coppice Hospital, Mapperley, Nottingham, eröffnet. Diese Sozialtherapiestelle, „The Gateway" genannt, ist in einem modernen Gebäude untergebracht und verfügt über einen Saal mit Bühne und Ankleideräumen, eine Diele, Zimmer für künstlerische Beschäftigung, Tee-Bar, Komiteezimmer und Verkaufsstand. Es wird von einem Komitee geleitet, das aus 8 Mitgliedern besteht: 2 Patienten aus jedem Krankensaal des 120-Betten-Hospitals. Der Nuffield Provincial Hospitals Trust trug £ 17 300.— zu den Kosten dieser Einrichtung bei, die sich auf £ 25 000.— beliefen. Der Rest wurde durch Zuwendungen aufgebracht, die in vielen Fällen von Patienten, früheren Patienten und deren Familien stammten.

Ein neues Sulfonamid

Es scheint, als ob die Sulfonamide den ihnen gebührenden Platz wieder einnehmen sollten. A. Adams u. seine Mitarb. haben wiederum ein neues Präparat angekündigt. Bekannt unter dem Namen Sulphasomizol, soll es universale antibakterielle Eigenschaften besitzen und im Körper gut absorbiert und verteilt werden. Es wird leicht im Harn ausgeschieden, und nach Tierexperimenten zu urteilen, führt es selbst in hohen Dosen nicht zur Kristallurie. Sein Natriumsalz ist leicht im Harn löslich und wird als Injektion gut vertragen. Klinische Versuche sind im Gange. (Adams, A., et al.: Nature [Lond.], 186 [1960], S. 221).

Schule für taube spastische Kinder

Sir *Alexander Ewing* eröffnete vorigen Monat eine Schule, die als erste Schule der Welt bezeichnet wird, die speziell zur Erziehung tauber spastischer Kinder gebaut und eingerichtet worden ist. Sie ist ein Teil der National Spastic Society's Internatsschule in Tixover Grange bei Stamford in Lincolnshire. Durch kleine an der Kleidung angebrachte Spezialempfäger werden die Kinder, ob vollkommen taub oder hochgradig schwerhörig, den ins Mikrophon gesprochenen Vortrag des Lehrers hören. Eine unter dem Fußboden verlaufende, um jedes Klassenzimmer führende Drahtschlinge strahlt den Vortrag wieder aus. Dies bedeutet, daß eine beliebige Anzahl von Kindern, ob sie an ihren Plätzen sitzen oder sich im Klassenzimmer frei bewegen, unterrichtet werden kann, ohne daß sie in ihren Bewegungen durch Drähte behindert werden.

Frühgeburten

Nach dem Bericht des Sub-Komitees des ständigen medizinischen und des ständigen Beratungskomitees für Frühgeburten und Geburtshilfe, der im Jahresbericht des Central Health Services Council für 1959 (H. M. Stationery Office, Preis 1s. 6d.) zusammengefaßt ist, sind gegenwärtig in England und Wales 5500 gemeldete Fälle von Säuglingssterblichkeit auf Frühgeburt oder damit zusammenhängende Umstände zurückzuführen.

Um dem abzuhelfen, empfiehlt das Komitee, daß spezielle Stationen für Säuglingspflege nur in großen und mittelgroßen geburtshilflichen Abteilungen, für abnorme Fälle in jedem Bezirkshospital eingerichtet werden sollten und daß diese Hospitäler ständig genügend Betten für Kreißende sowie auch für dringende, nicht angemeldete Fälle frei haben sollten. Diese Stationen sollten unter der Leitung des Pädiaters in Zusammenarbeit mit dem Geburtshelfer des Hospitals stehen.

Da fast 2500 Säuglinge oder ungefähr 20% aller zu Hause geborenen Frühgeburten jedes Jahr ins Hospital eingeliefert werden, sollten alle Frauen, bei denen Wehen vor der 37. Schwangerschaftswoche einsetzen, an eine vorher bestimmte geburtshilfliche Abteilung überwiesen werden. Außerdem sollte für den Notfall eine Wiederbelebungsgruppe aufgestellt und verbesserte Transportmöglichkeiten geschaffen werden, einschließlich geheizter Ambulanzen mit geheizten Transportbehältern und in der Pflege von Frühgeburten geschulten Pflegerinnen.

Die neuen Penicilline

Nach der Isolierung des Penicillinkerns (6-Aminopenicillinsäure) durch britische Forscher ist jetzt das erste der nach dieser Methode synthetisierten neuen Penicilline in England freigegeben worden. Es hat den offiziellen Namen Phenethicillin erhalten. Seine Eigenschaften sind von Dr. *A. H. Douthwaite*, dem leitenden Internisten am Guys Hospital, zusammengefaßt worden.

Es wird rasch, hauptsächlich, wenn nicht ganz, vom Dünndarm absorbiert, besonders, wenn es oral auf leeren Magen gegeben wird. Dies bedeutet, daß es wirksam ist, wenn es per os verabreicht wird. 30 Minuten nach Verabreichung beträgt die Serumkonzentration 3,7 mcg pro ml, verglichen mit 1,7 mcg pro ml 30 Minuten nach Verabreichung von Phenoxymethylpenicillin. Nach einer Stunde ist

die Serumkonzentration gleich für beide Präparate. Im Laufe der ersten Stunde ist also die Serumkonzentration bei Phenethicillin wenigstens doppelt so hoch wie bei Phenoxymethylpenicillin. Nach 4 Stunden ist die Serumkonzentration bei Phenethicillin 0,2 mcg pro ml, d. h. zehnmal höher als die wirksame Minimalkonzentration. Für die praktische Anwendung dieser Beobachtungen ergibt sich, daß die Verabreichung von Phenethicillin alle 4 Stunden im Laufe des ersten Tages jedenfalls notwendig ist. Ein anderes wichtiges Ergebnis dieser vergleichenden Absorptionsstudien ist, daß Phenethicillin per os eine sogar höhere Serumkonzentration aufweist als die gleiche Menge Penicillin G intramuskulär. Organismen, die gewöhnlich gegen Penicillin empfindlich sind, werden durch Phenethicillin zerstört. Außerdem, infolge einer geringen Resistenz gegen Penicillinase, zerstört Phenethicillin viele Staphylokokkenstämme, die gegen frühere Penicilline resistent sind. Die Verordnung von Phenethicillin wird empfohlen bei Pneumonie, Tonsillitis, Halsentzündung, Sinusitis, Otitis media, akuter Bronchitis, Beulen, Furunkel und anderen Staphylokokken-Infektionen.

Die ersten 24 Stunden sollten 250 mg alle 4 Stunden gegeben werden und dann 250 mg alle 6 Stunden bis zur Wiederherstellung. Nach vorliegenden Berichten spricht Gonorrhoe auf 500 mg, zweimal täglich, nach 2 Tagen an. Tierexperimente haben keine toxischen Erscheinungen aufgezeigt, selbst nicht bei Dosen von über 1500 mg pro kg. Versuche beim Menschen haben das Fehlen toxischer Effekte bestätigt. Einige Fälle reagierten mit Übelkeit und Diarrhoe auf hohe Dosen, z. B. 1 g alle Stunden. (Douthwaite, A. H.: Practitioner, 184, [1960], S. 793.)

Das Auftreten von Fieber bei Anämie

Nach R. Vaughan Jones u. R. W. Payne vom *St.-Thomas'*-Hospital tritt Fieber häufig bei perniziöser Anämie und weniger häufig bei Eisenmangel-Anämie auf. Bei ihren Untersuchungen definierten sie als Fieber Mundtemperaturen von 37,4° C oder darüber, wenn solche Temperaturen zwei- oder mehrmals im Laufe der ersten 72 Stunden des Hospitalaufenthalts auftraten. Von 40 Patienten mit perniziöser Anämie waren 24 (60%) febril. Bei 15 von diesen Patienten konnte keine Ursache für das Fieber festgestellt werden. Bei den übrigen 9 Patienten konnte eine mögliche Ursache gefunden werden: 5 hatten Brustinfektionen, 3 Harninfektionen und einer Karzinomatose. Der Hämoglobingehalt der afebrilen Gruppe bewegte sich zwischen 30 und 77%, bei der febrilen Gruppe, die das Fieber auslösende Momente aufwies, zwischen 26 und 71% und bei der Gruppe ohne erkennbare Fieberursache zwischen 24 und 55%. Bei letzterer Gruppe betrugen die Höchsttemperaturen 37,4—38,6° C.

Von den 35 Patienten mit Eisenmangel-Anämie waren 6 (17,1%) febril, und bei allen konnte eine mögliche Fieberursache gefunden werden: 3 Brustinfektionen, 1 Harninfektion, 1 Salpingitis und 1 akute Arthritis. In der afebrilen Gruppe bewegte sich der Hämoglobingehalt zwischen 30 und 76%, in der afebrilen Gruppe zwischen 42 und 79%.

Obwohl ein Zusammenhang zwischen Fieber und perniziöser Anämie zu bestehen scheint, sollte man vom praktischen Standpunkt das Fieber nicht auf die Anämie allein beziehen, ehe nicht alle anderen Ursachen ausgeschlossen worden sind (Vaughan Jones, R., und Payne, R. W.: Practitioner, 184 [1960], S. 618.)

Nystatin und Mundwinkelentzündung

Über zufriedenstellende Resultate nach Anwendung von Nystatin Creme berichten C. W. Shuttleworth u. F. J. Gibbs bei 7 Patienten mit chronischer Cheilitis angularis, von denen alle im mittleren Lebensalter standen mit Ausnahme eines 70j. Mannes. Bei allen bestand die Affektion schon seit langer Zeit — bei einem seit 19 Jahren. 2 trugen Vollprothesen in einem Kiefer, und 5 hatten Vollprothesen im Ober- und Unterkiefer. 4 aßen ziemlich große Mengen von Karbohydraten, und bei 4 Patienten ließ die Reinigung der Prothesen zu wünschen übrig. Candida albicans (7 Stämme) wurde in allen Fällen aus dem Mund und von der Haut der Mundwinkel isoliert, und alle 7 Stämme waren Nystatin-empfindlich. Jeder Patient wurde mit Nystatin Creme versorgt und angewiesen, dieselbe dreimal täglich auf die Mundwinkel aufzutragen und die Zahnprothesen jeden Abend eine halbe Stunde in eine Hypochloritlösung zu legen. Den 4 Patienten, die übergroße Mengen von Karbohydraten zu sich nahmen, wurde geraten, dies soweit wie möglich einzuschränken. Bei allen Patienten verheilten die Läsionen innerhalb von 3 bis 7 Tagen. 2 Patienten hatten keine Rückfälle 5 Wochen nach Aussetzen der Creme. Die anderen 5 fanden, daß die Läsionen dazu neigten, in 7—10 Tagen wieder aufzutreten, aber innerhalb von 24 Stunden verschwanden, wenn die Creme beim ersten Anzeichen von Empfindlichkeit appliziert wurde. (Shuttleworth, C. W., und Gibbs, F. J.: Brit. Dent. J., 108 [1960], S. 354).

Halsschmerzen nach Narkose

Bei einer Gruppe von 1259 Patienten, die sich einer Vollnarkose unterzogen hatten und deren Krankengeschichten von C. M. Conway u. seinen Mitarb. analysiert wurden, traten bei 24,5% der Fälle nach der Narkose Halsschmerzen auf, und zwar bei 10,21% (davon bei 1,46% besonders schwer) der 617 Patienten, die nicht intubiert worden waren, verglichen mit 38,2% (davon 17,14% schwere Fälle) der 642 Patienten, die intubiert worden waren. Die Zahl der Fälle war nach Anwendung des *Magill* Laryngoskops nicht größer als nach Anwendung des *Macintosh* Laryngoskops. Das Auftreten von Halsschmerzen kam öfter nach Anwendung von Röhren mit Manschetten (50%) als nach solchen ohne Manschetten vor (36%). Halsschmerzen traten genauso häufig nach Anwendung von Manschettenröhren aus Latex wie nach Anwendung gewöhnlicher Gummiröhren auf. Ein Zusammenhang zwischen Zahl der Fälle und Dauer der Intubation konnte nicht festgestellt werden. Besonders häufig traten Halsschmerzen nach Einlegen eines mit Wasser befeuchteten Gazetupfers in den Pharynx ein (61%) sowie auch nach dem Verschlucken von roten Rylis-Gummituben im Krankensaal vor der Narkose (54%). Lokale Larynx-Sprays mit analgetischen Lösungen hatten keine bemerkbare Wirkung auf das Auftreten von Halsschmerzen. Das Beschicken der Röhren mit analgetischen oder anderen Gleitmitteln änderte nichts an dem Auftreten von Halsschmerzen, ausgenommen die Anwendung von Cinchocain Salbe, die mit einem besonders häufigen Auftreten von Halsschmerzen verbunden war. (Conway, C. M., et al.: Brit. J. Anaesth., 32 [1960], S. 219.)

Italien: Mai-Juni 1960

Antibiotikaresistente Staphylokokken und Antibiotika

G. Biffi-Gentili, A. Lamanna u. F. Pasquinelli (Progr. med. 31. Mai 1960) haben Untersuchungen über das Verhältnis von Antibiotikaverbrauch und Häufigkeit im Auftreten von antibiotikaresistenten Stämmen von Staphylococcus aureus im Krankenhaus angestellt. Die Untersuchungen wurden in 2 Abteilungen mit intern Kranken, in einer chirurgischen Abteilung, in einem Sanatorium und in einer geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung durchgeführt. Nachdem alle diese Abteilungen in verschiedenen Gebäuden untergebracht waren, vertreten die Verfasser die Auffassung, daß es sich hierbei nicht um eine Verschleppung der Staphylokokkenstämme auf dem Luftwege von einer Abteilung zur anderen gehandelt haben kann.

Es wurden 323 Stämme von Staphylococcus aureus haemolyticus koagulase-positiv, die aus den Nasenhöhlen von gesunden Trägern isoliert wurden, untersucht. Folgende Antibiotika kamen dabei zur Erprobung: Penicillin, Streptomycin, Chloramphenicol, Tetramycin und Erythromycin. Um eventuelle Beziehungen zwischen Verbrauch von Antibiotika und Häufigkeit von resistenten Stämmen festzustellen, haben die Verfasser den täglichen Verbrauch an Antibiotika in den verschiedenen Abteilungen in den 6 Monaten vor der Entnahme der Staphylokokkenstämme aus den Nasenhöhlen bestimmt.

Die Resistenz gegen Streptomycin und Penicillin war in sämtlichen Abteilungen sehr hoch. Die Chloramphenicol-resistenten Stämme waren ebenfalls in sämtlichen Abteilungen sehr hoch, und zwar schwankten sie zwischen 33,2% in der geburtshilflichen Abteilung und 48,8% in einer internen Abteilung; in bezug auf das Tetracyclin waren die Ergebnisse nicht einheitlich. Besonders hervorzuheben wäre das Verhalten der auf Erythromycin resistenten Stämme, die in sämtlichen Abteilungen nur in einem niedrigen

Prozentsatz isoliert werden konnten mit Ausnahme von einer internen Abteilung, in der diese Stämme in sehr hohem Prozentsatz vorkamen, nämlich in 22,2%. Auf Grund der erhaltenen statistischen Ergebnisse dieser Untersuchung kann man annehmen, daß eine Beziehung zwischen der Häufigkeit resistenter Stämme und Verbrauch von Antibiotika nur in den Fällen erheblicher Schwankungen in der Anwendung der Antibiotika und nur bis zu einer gewissen Gesamtdosis bestehen, nach Erreichen derselben die Häufigkeit der resistenten Stämme keine Änderung mehr erfährt und unabhängig von weiterem Verbrauch an Antibiotika bestehen bleibt. Diese Beobachtung, daß die Häufigkeit der resistenten Stämme von der Menge der verbrauchten Antibiotika, wenn diese eine gewisse Grenze überschritten hat, unabhängig ist, hat eine erhebliche praktische Bedeutung. Zur Verhütung einer hohen Zahl von resistenten Stämmen genügt es nicht, den Verbrauch von Antibiotika einzuschränken, man muß vielmehr deren Anwendung auf besonders schwere Fälle beschränken.

Der flüssige Stickstoff in der Dermatologie

F. Guelli u. S. Bella (Minerva dermat., Juni 1960) berichten über die günstigen Ergebnisse, die sie mit flüssigem Stickstoff bei der Behandlung von ungefähr 3000 Patienten mit Warzen erzielt haben und beschreiben die von ihnen angewandte Behandlungstechnik.

Der flüssige Stickstoff wird bei einer Temperatur von —195,8° angewandt, das ist die Temperatur, bei der die Verflüssigung eintritt. Bei Berührung der Haut kommt es wegen der hohen Temperaturdifferenz zwischen Haut und flüssigem Stickstoff zu einer Dampfschicht, welche die Ausbildung einer Nekrose verhindert, wenn die Berührung kurz ist. Die Behandlungstechnik besteht im Abtupfen der Warzen mittels Baumwolltupfern, die in flüssigem Stickstoff getränkt sind. Die Dauer der Anwendung sowie die Stärke des Druckes auf die Warze sind verschieden, je nach Sitz, Größe, Durchmesser und Tiefe der Warze und besonders je nach individueller Reaktion. Im allgemeinen genügt nach den Verfassern bei flachen Warzen gerade eine Berührung von 2—3 Sekunden ohne Anwendung jeglichen Druckes; bei den gewöhnlichen Warzen liegt die Berührungszeit zwischen 10 und 20 Sekunden in Abhängigkeit vom Sitz und vom Durchmesser; dabei wird ein mehr oder weniger großer Druck mit dem Baumwolltupfer ausgeübt. Die plantaren Warzen erfordern dagegen eine längere Behandlungsdauer, nämlich 60 Sekunden und noch mehr bei einem noch stärkeren Druck, wobei das angrenzende gesunde Gewebe miteinbezogen wird. In allen anderen Fällen soll das gesunde Gewebe so wenig wie möglich lädiert werden, da es gegen flüssigen Stickstoff sehr schmerzempfindlich ist.

Bei der Anwendung des flüssigen Stickstoffs wird die Warze sofort weiß und die Patienten bemerken gleichzeitig ein starkes Kitzelgefühl, das durch die vorübergehende Ischämie hervorgerufen wird; darauf erfolgt die Gefäßerweiterung, die subjektiv als Ameisenkribbeln empfunden wird, das sich jedoch sehr rasch in ein Brennen verwandelt, das, je nach der Anwendungsdauer, mehr oder weniger stark ist; es bleibt dann nur ein leichter Schmerz zurück, der bis zu 24 Stunden dauern kann. Wenn es notwendig ist, wird eine zweite Behandlung im Abstand von 2 Wochen durchgeführt. Nur in Ausnahmefällen wird eine dritte Behandlung notwendig.

Die Verfasser haben diese Behandlungsart auch bei anderen Hauterkrankungen angewandt und dabei befriedigende Ergebnisse erzielt, sie können jedoch darüber noch kein abschließendes Urteil abgeben, da sie zu wenig Fälle beobachten konnten; dies gilt besonders für den chronischen Lupus erythematosus.

Die Behandlung der Echinokokkuszysten in der Lunge

G. Zannini u. A. Conti (Minerva chir., 15. Juni 1960) berichten über die Sofort- und Spätergebnisse der Behandlung von Echinokokkuszysten der Lunge, die sie auf chirurgischem Wege bei 130 Patienten erzielen konnten. Insgesamt sind es 137 Eingriffe, die sich folgendermaßen aufteilen: 74 Operationen nach *Posadas*, 25 Operationen nach *Perez-Fontana*, 38 Pneumektomien.

In Kürze wird auf die Symptomatologie der Lungenzysten eingegangen, die sich auf die eigenen Erfahrungen an 144 Fällen stützt.

Die Entfernung der Zysten nach *Posadas* stellt die einfachste und geeignetste Methode der Behandlung von Lungenzysten dar (90,5% endgültige Heilungen); weniger günstig ist das Urteil der Verfasser über die Operationen nach *Perez-Fontana*. Die Pneumektomie bzw. Lobektomie wurde in solchen Fällen durchgeführt, in denen der Zustand des restlichen Parenchyms seine Erhaltung nicht gerechtfertigt hätte.

Die Isotopenbehandlung der Hypophyse bei fortgeschrittenem Mammakarzinom

Auf Grund eigener Beobachtungen berichten P. Bucalossi, E. Miserocchi, V. Catania u. A. Romanini (Radiol. med., Mai 1960), daß bei Patientinnen mit fortgeschrittenem Mammakarzinom die Spickung der Hypophyse mit Radioisotopen gleich günstige Erfolge zeitigt wie die bilaterale Entfernung der Gonaden und der Nebennieren und auch wie die Hypophysektomie; die Erfolge sind zwar nicht so häufig, die Zerstörung der Adenohypophyse war außerdem in keinem der autoptisch kontrollierten Fälle vollständig.

Die Anbringung der radioaktiven Präparate in der Hypophyse ist nach den Autoren sehr schonend und frei von Nebenwirkungen, wenn sie richtig durchgeführt wird.

Die mittels Isotopenbehandlung der Hypophyse bei metastasierenden Mammakarzinomen erzielten günstigen klinischen Ergebnisse sind ähnlich denen nach Hypophysektomie und bilateraler Gonadosurrenektomie, aber zahlenmäßig nicht so sehr hervortretend.

Der geringere Effekt der Isotopenbehandlung scheint auf die unvollständige Zerstörung der Hypophyse zurückzuführen zu sein.

Um eine vollständige Nekrotisierung der Hypophyse zu erzielen, schlagen die Verfasser die Anbringung von zahlreichen Isotopenpräparaten in jeweils geringerer Dosierung vor. Diese sollen möglichst gleichmäßig in der Hypophyse verteilt werden. Bei der Anbringung muß jedoch darauf geachtet werden, daß die Präparate wenigstens 3 mm vom Sellaboden oder den okulomotorischen Nerven entfernt liegen.

Die Behandlung der angeborenen Pulmonalstenose am offenen Herzen mittels extrakorporalen Kreislaufs

L. Provenzale (Policlinico, Sez. chir., 20. Juni 1960) berichtet über die Anwendung eines partiellen extrakorporalen Kreislaufs mit Ausschluß des rechten Herzens bei 5 Patienten mit angeborener Pulmonalstenose (valvulär, infundibulär und gemischt). Nach Ansicht des Verfassers ist der partielle extrakorporale Kreislauf mit Ausschluß des rechten Herzens bei der Behandlung der valvulären und infundibulären angeborenen Pulmonalstenosen hervorzuheben. Die Methode ist auf die technische Vervollkommnung zurückzuführen, die beim totalen extrakorporalen Kreislauf, dessen Anwendung heute weit verbreitet ist, erzielt wurde.

Im Vergleich zum totalen extrakorporalen Kreislauf bietet der isolierte Ausschluß des rechten Herzens folgende Vorteile: vereinfachte Apparaturen, kürzere Schläuche, geringere Anzahl von Anschlußstücken, die für Hämolyse verantwortlich sind, Verzicht auf den Oxygenator, der immer noch das größte technische Problem der Herz-Lungen-Maschinen darstellt, erhebliche Verminderung des extrakorporalen toten Raumes.

Die Komplikationen, die früher dem partiellen extrakorporalen Kreislauf zur Last gelegt wurden, sind jetzt weder bei Experimenten noch bei der klinischen Anwendung desselben aufgetreten; sie sind wahrscheinlich auf die Unvollständigkeit der technischen Mittel im Anfangsstadium zurückzuführen.

Die praktische Anwendung der Methode wird nur dadurch eingeschränkt, daß die Vorhof- und Kammersepten intakt sein müssen oder daß ein mit der Pulmonalstenose verbundener Vorhofseptumdefekt nur geringfügig sein darf.

Die Methode hat befriedigende klinische Ergebnisse gezeitigt, wenn sie in korrekter Weise ausgeführt wurde.

Buchbesprechungen

Spezielle Pathologie für die klinische und pathologische Praxis (A Text on Systemic Pathology) in zwei Bänden. Herausgegeben von Prof. O. Saphir, unter Mitarbeit zahlreicher Spezialisten. Band I. 1. Lieferung: Herz — Kongenitale Herzkrankheiten — Gefäßsystem. Deutsche Übersetzung von Dr. F. Kessler, München. 221 S., 235 Abb., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959. Preis: brosch. DM 36,—.

Der Verfasser dieses Werkes ist Universitätsprofessor und gleichzeitig langjähriger Krankenhaus-Pathologe. Auch seine Mitarbeiter waren lange Zeit in der Forschung und in der theoretischen Pathologie tätig. Das vorliegende Lehrbuch ist für den Studenten und für den praktisch tätigen Pathologen geschrieben. Dem Studenten soll es die Möglichkeit bieten, sich eingehendere Kenntnisse über kompliziertere Fragestellungen zu verschaffen. Dem praktisch tätigen Pathologen soll es eine Hilfe bei der Routinearbeit sein und ihm gleichzeitig die Unterlagen zur Vorbereitung auf klinisch-pathologischen Konferenzen an Hand eines klaren und bündigen Textes geben. Der Verfasser ist der Meinung, daß in der modernen Wissenschaft eine Pathologie ohne Beziehung zum Patienten und zum Studium der krankhaften Funktion fehl am Platze sei. Die Pathologie damit „lebendig" zu gestalten, sei für die vorliegende Arbeit eine Verpflichtung gewesen.

Mit dieser im Vorwort umrissenen Zielsetzung ist das Leitmotiv für die Art der Darstellung gegeben. Die spezielle Organpathologie wird dementsprechend in ausgewählten — aber dennoch nahezu vollständig — Krankheitsbildern dargestellt. Im ersten Kapitel wird von Otto Saphir das Herz abgehandelt. Eine sehr ausführliche Darstellung erfahren die verschiedenen Formen der Endokarditis, vor allem aber auch die verschiedenen Arten der Myokarditis und nicht zuletzt die Zirkulationsstörungen des Myokards. Auf die klinische Symptomatologie wird immer wieder hingewiesen. Einen breiten Raum nimmt die Ätiologie (z. B. Bakteriologie) und die Pathogenese der besprochenen Krankheitsbilder ein. Ganz ausgezeichnet ist die Darstellung der angeborenen Herzleiden im 2. Kapitel durch Maurice Lev. Sie wird unterteilt in die einzelnen Mißbildungen und die pathologischen Komplexe. Auf sehr einfache, klare und äußerst verständliche Weise werden die komplizierten angeborenen Fehlbildungen des Herzens erklärt und beschrieben. Die mit diesen verbundenen Funktionsstörungen an Herz und Kreislauf, ihre Prognose und ihre Häufigkeit werden gebührend besprochen. Das 3. Kapitel behandelt das Gefäßsystem durch Otto Saphir. Die Darstellung der Arteriosklerose ist sehr ausführlich, sie weicht aber von der unsrigen Auffassung vielfach ab. So wird die entzündliche Genese der Arteriosklerose kaum berührt. Die Syphilis der Gefäße und auch die unspezifischen Entzündungen der Arterien sind in der üblichen Weise wiedergegeben. Das Kapitel schließt mit einer kurzen Abhandlung der speziellen Pathologie der Venen und der Lymphgefäße.

Besonders hervorzuheben ist, daß die zahlreichen makroskopischen Abbildungen allesamt sehr instruktiv und sehr gut wiedergegeben sind. Das eine oder andere Mikrophoto ist vielleicht für den Nichtpathologen nicht ganz so gut geeignet, stärkere Vergrößerungen würden da und dort von Nutzen sein. Dankenswert sind die in Klammern jeweils wiedergegebenen biographischen Daten der im Text genannten Forscher und Autoren. Auch die in Klammern oft angeführte Ableitung von nicht allgemein geläufigen Termini aus dem Griechischen erscheint zweckvoll. Vor allem aber ist das ausführliche Literaturverzeichnis deshalb von großem Wert, weil hinter jedem zitierten Autor die entsprechende Ziffer des numerierten Schrifttumsverzeichnisses angegeben ist. Dies erleichtert die Orientierung und läßt schließen, daß nur solche Arbeiten aufgeführt wurden, die tatsächlich berücksichtigt worden sind. Abschließend wäre zu sagen, daß es sich bei dem vorliegenden Werk um eine „klinische Pathologie" im wirklichen Sinne des Wortes handelt. Dank gebührt auch dem Übersetzer, Herrn Dr. *Kessler*, München. Das Werk kann nicht nur dem praktisch tätigen Pathologen, sondern auch jedem Kliniker und Arzt empfohlen werden.

Prof. Dr. med. *Werner Gloggengießer*, München
Pathologisches Institut der Universität München

S. Barandun, H. Cottier, A. Hässig und G. Riva: **Das Antikörpermangelsyndrom.** 439 S., 82 Abb., 26 Tab., Verlag Benno Schwabe & Co., Basel/Stuttgart, 1959. Preis: brosch. Fr. 38,—.

Seitdem *Bruton* im Jahre 1952 erstmalig das Bild der Agammaglobulinämie beschrieben hat, sind eine Anzahl von Fällen bekanntgeworden, bei denen als Ursache für das gehäufte Auftreten schwerer bakterieller Infekte ein Versagen der Bildung humoraler Antikörper nachweisbar war. Da es sich herausstellte, daß der Ausfall immunologisch wirksamer Eiweißkörper nicht immer mit dem Fehlen bestimmter elektrophoretisch abgrenzbarer Serumeiweißfraktionen einherging, prägte Barandun folgerichtig den Begriff des Antikörpermangelsyndroms. In Zusammenarbeit mit einem Kreis Schweizer Wissenschaftler hat er in den letzten 7 Jahren 41 Fälle systematisch untersucht und zusammen mit 232 Fällen aus der Literatur kritisch ausgewertet. Die Ergebnisse, in mehreren Arbeiten in der Helv. med. Acta 26 (1959) veröffentlicht, sind hier in einer Monographie zusammengefaßt.

Vorwiegend auf Grund klinischer Gesichtspunkte wurde eine Unterteilung in 4 Gruppen vorgenommen, die ihrerseits weitere Untergruppen aufweisen. 1. Isolierte (idiopathische) Formen. 2. Begleitformen (symptomatische Formen). 3. Frühkindliche, transitorische Formen. 4. Nicht näher klassifizierbare Formen. Auf das Für und Wider dieser Gliederung kann hier nicht eingegangen werden. Die Beobachtung weiterer Fälle und vielleicht auch eine Weiterentwicklung in der Labortechnik werden ihre Gültigkeit erweisen. Die bemerkenswerte Sorgfalt und Gründlichkeit, welche der Erforschung des Antikörpermangelsyndroms gewidmet wurden, werden in den zahlreichen Abschnitten des Buches deutlich, von denen der Kürze wegen nur die Überschriften genannt seien: Die Bedeutung des humoralen Antikörpers für die Infektabwehr (S. Barandun, A. Hässig); Zur Gewinnung und Prüfung von Gammaglobulin-Präparaten (P. Kistler, H. Nitschmann); Zur quantitativen Bestimmung der Immunglobuline (W. H. Hitzig u. a.); Die Chemie der Immunglobuline (H. Isliker, E. F. Lüscher); Die Klinik des Antikörpermangelsyndroms (S. Barandun u. a.); Die hämatologischen Befunde beim Antikörpermangelsyndrom (H. M. Keller, S. Barandun); Die klinischen Manifestationen des Antikörpermangelsyndroms im Bereich des Ohres, der oberen Luftwege und der Bronchien (F. Escher, S. Barandun); Die Reifung der Immunglobuline (G. v. Muralt, E. Gugler); Die Therapie bakterieller Infektionen mit Gammaglobulin-Präparaten (K. Stampfli u. a.); Morphologische Pathologie des Antikörpermangelsyndroms (H. Cottier, S. Barandun). Trotz mancher noch zu lösender Probleme zeigt die umfassende Darstellung in diesem Buch, daß das Antikörpermangelsyndrom als gut fundiertes charakteristisches Krankheitsbild einen festen Platz in der Medizin eingenommen hat.

Dr. med. *Günther Schierz*, Max-v.-Pettenkofer-Institut,
München 15, Pettenkoferstraße

Yves **Salembier: Le risque opératoire en chirurgie bilio-pancréatique.** Analyse des complications graves tirées d'une statistique de 1000 opérations. 260 S., 2 Abb., Verlag Masson et Cie., Paris, 1959. Preis: kart. fr 2500,—.

Unter dem Titel „Das Operationsrisiko in der Gallen- und Pankreas-Chirurgie" wird eine Analyse der Zwischenfälle und der Mortalität in der Gallen- und Pankreaschirurgie gegeben, und zwar auf Grund einer Statistik von mehr als 1000 operierten Fällen und den dabei beobachteten Komplikationen. Es ist ein höchst verdienstliches Werk, deckt es doch in schonungsloser Offenheit die verschiedenen Faktoren, die den Mißerfolg einer Gallen- und Pankreasoperation verursachen können, auf. Diese sind alle mit einer großen Klarheit dargelegt und in einer Weise klassifiziert, daß sich eine Überlegung aus der anderen ergibt. Die einzelnen Abschnitte sind folgendermaßen aufgeteilt: Erster Teil: Die Faktoren des Operationsrisikos. Dabei wird das Terrain, der Ernährungszustand, die Beeinträchtigung des Organparenchyms bzw. die Prüfung seiner Leistungsfähigkeit einer Kritik unterzogen. Ein besonderes Kapitel ist dabei den Karzinomzuständen gewidmet. Der zweite Teil läßt sozusagen den Vorgang der Operation als solchen vor uns ablaufen. Die operative Vorsorge, der Eingriff selbst, die operative Nachsorge. An Hand von Fällen, die erlebt wurden, für deren Schilderung der Autor sich entschuldigt, welche aber in ihrer nackten Darstellung äußerst wertvoll sind, wird am Ende jeden Kapitels eine präzise Folgerung gezogen, die jedem Operateur als Leitsatz dienen kann. In einem dritten Teil werden die relativ schweren Komplikationen, die für die Gallenchirurgie spezifisch sind, und in einem vierten Teil die schweren Komplikationen nichtspezifischer Natur, wieder an Hand von ausgezeichneten erlebten Beispielen, einer Analyse unterzogen, welche sich durch Klarheit und synthetische Schlußfolgerungen auszeichnet. So werden im einzelnen behandelt: das schwere Syndrom der postoperativen Denutrition, Störungen der Wundheilung, Gallenfistelbildung, Urämie, Hämorrhagien, das Coma hepaticum, die schweren postoperativen Brechzustände, akute Pankreassymptome, postoperative Hyperthermie, infektiöse Komplikationen, Reinterventionen usw. Alle diese Abschnitte werden systematisch abgehandelt, beginnen mit Erwägungen der Ätiologie und der Pathogenese, klinischen und diagnostischen Überlegungen sowie therapeutischen Betrachtungen, woraus dann praktisch faßbare Schlußfolgerungen gezogen werden. Auf Grund der biologischen und der pathologisch-anatomischen Betrachtungsweise des Autors findet nicht nur der Fachchirurg, sondern auch der Internist in diesem Werk Antwort auf viele Fragen, die sich bei Gallen-Pankreas-Eingriffen ergeben. In dieser Hinsicht handelt es sich auch um ein wirklich praktisches Werk, das auf weitgehende Vollständigkeit Anspruch erheben darf und für jeden Operateur, der sich mit dieser Chirurgie beschäftigt, ein Wegweiser und Aufklärer in schwierigsten Lagen sein dürfte.

Prof. Dr. med. *Theo Hoffmann*, Paris

Pierre **Bugard: La Fatigue,** Physiologie-Psychologie et Mèdicine sociale. 308 S., 33 Abb., Verlag Masson et Cie., Paris, 1960. Preis: kart. NF 32,—.

Die Ermüdung erscheint auf den ersten Blick als Ausdruck von irrationellen Phänomenen. Versuch, synthetisch und logisch zu gruppieren. Die Ermüdung (E) wird aufgefaßt als ein Zusammenspiel vieler kleiner Reaktionen des Organismus als Antwort auf Aggressionen des täglichen Lebens in der Summation; sie zeigt ein physiologisches, psychologisches und biologisches Bild von einheitlichem Charakter trotz der verschiedenen schädlichen Ursachen. Es werden unterschieden eine normale und diverse Formen der pathologischen E. — Studien über die Ermüdungsfaktoren, ihre Wirkung auf Zellen und Gewebe, über die Antwort des Zentralnervensystems und der davon abhängigen Korrelationsorgane, besonders auch des vegetativen Nervensystems und des Endokriniums sowie des Stoffwechsels. Verbindung zwischen der psychologischen Antwort und der organischen Rückwirkung. Anführung arbeitsphysiologischer Versuche. Man kann also verschiedene Stadien der Entwicklung der E. feststellen, die zur Vorbeugung und einer darauf abgestellten Behandlung hinführen. Die E. stellt dar eine psychosomatische Verbindung zwischen der organischen Welt der Quantität und der psychologischen Welt der Qualität. — Die Muskelaktivität beim Sport, noch viel mehr bei der Arbeit in der Industrie, Verwaltungen, in der Fliegerei und in den modernen Formen des Kampfes ist die Urheberin einer E., bei der die nervösen Phänomene dominieren. Diese Tatsache, die die menschliche Aktivität begrenzt, erfordert eine quantitative Wertbestimmung und führt zu individuellen und kollektiven Maßen für Vorbeugung, zur Organisaion der Arbeit und Ruhe, ist von ungeheurer praktischer Bedeutung. Andererseits führt diese Orientierung zur Entdeckung einer Erkrankung in ihrem vorklinischen Stadium.

Die Ermüdung, die sich als nicht spezifisches Syndrom, als Antwort auf physische und nervöse Angriffe des modernen Lebens erweist, stellt nach Verf. ein neues Kapitel in der allgemeinen Pathologie dar. — Die Methode der individuellen Untersuchungen (Test) ist die Soziometrie; das Studium der Massenpsychopathologie führt zu auffallenden, aufschlußreichen Beobachtungen über Fluchtbewegungen, Streiks und andere Massenreaktionen, die das Problem der E. berühren. Ein wichtiges Kapitel ist der Endokrinologie der Ermüdung gewidmet, der Rolle der Nebennierenrinde auf verschiedenen Stadien der Adaptation und der Erschöpfung. Verf. hebt noch einige besonders wertvolle Methoden zur Untersuchung der E. hervor, z. B. die physiologische Analyse der willkürlichen Bewegungen, das Ekg der neuromuskulären Erregbarkeit, die Chronaxie, die Reaktion von *Donaggio*, die Uropepsie. Die Behandlung der E. ist schließlich bestimmt durch die derzeitigen Gegebenheiten: Vorbeugung, Organisation der Arbeit, Psychotherapie, psychotonische Medikamente, ATP und solche, die den intermediären Stoffwechsel fördern, und die Hormontherapie.

Bei der Konzentration des Werkes auf die Fragestellung kommt ihm eine anzuerkennende große praktische Bedeutung zu. Eine große Übersicht der Weltliteratur vervollständigt jedes einzelne Kapitel und gibt dafür die wesentlichen Referenten an. Jeder, der sich speziell mit diesem Thema befaßt, wird aus vorliegendem preiswertem Buch reichlich Anregung schöpfen.

Dr. med. *G. Giegler*, Halberstadt

K. **Saller: Konstitutionstherapie in neuer Sicht.** Abriß einer anthropologischen Medizin. 315 S., 35 Abb. 4 Tab., F. Enke Verlag, Stuttgart, 1960. Preis: geh. DM 34,50, Gzl. DM 38,—.

Die Aufgabe der modernen Anthropologie besteht darin, den Menschen in seiner leiblich-seelischen Verfassung als „Ganzheit" zu erfassen. Diese Auffassung ist vertändlicherweise die Grundlage auch einer Konstitutionstherapie, die nicht etwa die therapeutischen Möglichkeiten des Spezialisten, sondern vor allem das Rüstzeug des Allgemeinpraktikers bereichern sollte. In diesem Sinne ist das vorliegende Buch als Anleitung gedacht, die Grundbegriffe der Konstitutionsforschung in das therapeutische Denken und Handeln einzufügen. Es vermittelt eine Fülle von Anregungen aus den Gebieten der Vererbungs- und Rassenlehre sowie der Ernährungs- und Altersbiologie. Auch die speziellen Konstitutionsformen in ihrer Abhängigkeit von Geschlecht, innerer Sekretion, vegetativem Nervensystem, Kreislauf und Infektionen müssen im Rahmen einer modernen Konstitutionstherapie Beachtung finden. Unter Berücksichtigung aller dieser Faktoren verfügt die Konstitutionstherapie über zahlreiche Möglichkeiten der Behandlung. Das Kapitel „Aktuelle Konstitutionstherapie" umfaßt 8 Abhandlungen, die die Umstimmungs- und Reiztherapieformen, die Therapie über die Haut, den Darm, die Niere, die Lunge und das Blut und psychotherapeutische Methoden zur Darstellung bringen. Das sehr klar gegliederte und flüssig geschriebene Buch wird nicht nur das ärztliche Denken, sondern auch die Vorstellungswelt des Psychologen bereichern.

Prof. Dr. med. *F. Dittmar*, Höxter/Weser

Internationales Symposium über die Psychotherapie der Schizophrenie (Lausanne, Oktober 1956). Vorträge und Diskussionen. Herausgegeben von G. Benedetti und C. Müller. 360 S., S. Karger Verlag, Basel/New York, 1957. Preis sfr. 35,—.

Die psychotherapeutischen Versuche, über die hier berichtet wird, gehen von der Vorstellung aus, daß entgegen früheren Annahmen psychoreaktive Momente im Lebenslauf des Schizophrenen eine entscheidende Rolle spielen. Demnach wirken sich frühkindliche Versagungen und Entbehrungen entscheidend auf die weitere Lebensentwicklung aus, erschweren die Ausbildung eines einheitlichen Selbstbewußtseins, gefährden die soziale Anpassung an die Umwelt und können schließlich zu schizophrenen Symptomen und Verhaltensweisen führen, hinter denen der Kundige verzerrte Äußerungen früherer unzulänglicher mitmenschlicher Erlebnisse und Erfahrungen zu erkennen glaubt. Die Aufgabe des Psychotherapeuten besteht darin, die Instanz darzustellen, an der das Mißtrauen und die Erbitterung des Kranken einen verbindlichen Ort treffen kann, und ihm gleichzeitig jene Grunderfahrungen der Geborgenheit und der Kontaktnahme zu ermöglichen, die er bisher vermissen mußte. Über die Art des praktischen Vorgehens bestanden auf diesem ersten Kongreß über die Psychotherapie der Schizophrenie noch sehr verschiedene und voneinander abweichende Ansichten; man war sich aber darüber einig, daß bei der unberechenbaren und oft chaotischen Übertragung schizophrener Patienten das ärztliche Verhalten von einer stärkeren Aktivität bestimmt sein muß, als es beim analytischen Vorgehen in der Neurosenbehandlung üblich ist. Einmütigkeit bestand auch darüber, daß die Psychotherapie schizophrener Kranker mit einer emotional neutralen Haltung des Therapeuten nicht vereinbar ist; daß sich vielmehr „der Arzt mit einer wohl noch nie zuvor in der Heilkunde gekannten Hingabe und Einsatzbereitschaft seiner Kranken anzunehmen und sich mit seiner eigenen ganzen Existenz für sie einzusetzen hat" *(M. Boss)*. Die Anforderungen persönlicher Art, die damit an den Therapeuten gestellt werden, kann er wohl am besten innerhalb einer größeren gruppentherapeutischen Arbeitsgemeinschaft erfüllen.

Soweit man aus den hier zusammengefaßten Vorträgen und anderen Publikationen entnehmen kann, läßt sich über die Aussichten solcher individuellen Psychotherapie noch wenig sagen. Immerhin scheinen Heilungen bei akuten Psychosen und weitgehende Besserungen bei chronischen Schizophrenien vorgekommen zu sein, was im Hinblick auf unsere theoretischen Vorstellungen über das schizophrene Kranksein zweifellos besonders interessant ist. Erst eine längere Erfahrung mit gründlichen katamnestischen Untersuchungen wird allerdings zeigen, ob die therapeutischen Erfolge stabiler sind als die Ergebnisse der somatischen Behandlung und ob das erhebliche Ausmaß an zeitlicher und menschlicher Aufopferung dem schizophrenen Kranken wirklich dauerhaft zugute kommt.

Dr. med. *Hans Lauter*, München

E. Goetze: **Einrichtung und Methoden des klinischen Laboratoriums.** 246 S., 69 Abb., 16 Tab., Verlag Gustav Fischer, Jena, 1959. Preis: Lederin DM 21,90.

Dieses Laborbuch bringt wirklich nur das, was sich für die routinemäßige Durchführung im Laboratorium eines mittleren Krankenhauses eignet und in knapper Form auch das, was zu dessen Einrichtung nötig ist. Die Darstellung ist klar und einfach und somit auch für das Hilfspersonal zu verstehen. Es wird in der Bibliothek des klinischen Laboratoriums einen bevorzugten Platz einnehmen.

Prof. Dr. G. *Landes*, Landshut

Dietrich Brück: **Die Arzthelferin.** Ein Leitfaden und Lehrbuch für die Ausbildung und den Beruf der Arzthelferin. 342 S., 271 Abb., 2 Farbtafeln, Schlütersche Buchdruckerei u. Verlagsanstalt, Hannover, 1960. Preis: engl. brosch. DM 16,—.

Dieses Lehrbuch eignet sich in hervorragender Weise für die Ausbildung der Arzthelferin. Es bringt eine Einführung in die Anatomie des Menschen und in die Krankheitslehre, bespricht das Wichtigste über Desinfektion und enthält eine kleine Verbandlehre. Besonders ausführlich werden die Hilfereichungen bei ärztlichen Eingriffen, Narkose, Instrumentenkunde, Instrumentenpflege und Sterilisation sowie Hilfeleistungen bei Röntgenuntersuchungen besprochen. Die ausführlichen Anleitungen über die Arbeit im Labor stellen auch für den Arzt eine wertvolle Hilfe dar. Großen Raum nimmt u. a. die Erörterung der Sozialversicherung, das Formularwesen, die Kassenabrechnung und ärztliche Buchführung ein. Schließlich findet sich auch eine kleine medizinische Terminologie der wichtigsten Fremdwörter und ein Kapitel: Medizinische Fachsprache in der deutschen Kurzschrift, jedes Wort auch in Eilschrift.

Für die Arzthelferin, für die in der Praxis mithelfende Arztfrau, schließlich auch für den als Lehrherrn tätigen Arzt stellt das sehr gut ausgestattete und preiswerte Werk ein ausgezeichnetes Lehr- und Nachschlagebuch dar.

Obermedizinalrat Dr. med. *Seb. Maier*, Haar bei München

Heinrich Strangmeier: **Wilhelm Fabry von Hilden,** Leben, Gestalt, Wirken. 129 S., 23 Abb., Verlag A. Martin u. Grüttefien GmbH, Wuppertal-Elberfeld, 1957. Preis: Hln. DM 12,60.

Heinrich Strangmeier: **Hildener Jahrbuch 1953/1955.** 528 S., zahlr. Abb., Verlag Fr. Peters, Hilden, 1956. Preis: Hln. DM 10,—.

Im Rahmen seiner Beiträge, Quellen und Forschungen zur Heimatkunde Niederbergs hatte sich Heinrich Strangmeier dem Leben und Wirken des rühmlichen Wundarztes *Wilhelm Fabry* (1560 bis 1634) zugewandt. Er tat dies, indem er eine von dem vorzeitig verstorbenen *Georg Becker* vorbereitete biographische Würdigung des *Fabricius Hildanus* nach einiger Überarbeitung zum Druck brachte und ihr eine sehr interessante ikonographische Studie seiner gestaltlichen Darstellungen folgen ließ. Das Buch Strangmeiers entsproßte der Heimatliebe; es wandte sich über das Bergische Land hinaus an einen weiten Leserkreis. In der Tat, das Andenken *Fabrys* soll erhalten bleiben! So ist es verständlich, daß vor einem anderen Forum in ähnlicher Weise, aber aus anderen Federn und mit allerlei schriftstellerischen Belegen wiederum *Wilhelm Fabry* ins Licht gestellt erscheint, nämlich im Hildener Jahrbuch 1953/1955. Die kleine Stadt Hilden schirmte Wiege und Kindheit jenes großartigen Menschen, der nicht nur als Chirurg getreu seines ärztlichen Amtes waltete, sondern ein geradezu enormes Schriftwerk über sein Bemühen mit allem wissenschaftlichen Ernst geschaffen hat. Auch hier richtete er alles auf praktische Anwendbarkeit aus. Als *Fabricius Hildanus* steht er mit *Ambroise Paré* am Anfang der neuzeitlichen Wundarznei-Kunst. Und was er in den Berichten seiner „Oservationes et curationes" gebracht hat — 5 „Centurien" solcherart hat er bekanntgegeben —, das war bewußt erlebt. Es war erworben in einem bewegten Lebensgang, der sich teils im heimatlichen Rheinland (Köln), teils in Genf oder im Waadtland (Lausanne, Payerne), schließlich in Bern abgespielt hat, wo der ruhiger gewordene, aber von Arbeitslust unvermindert angetriebene alte *Fabry* eine Stelle als Stadtarzt bekleidet hat. Mit seltener Treue und akribischer Genauigkeit ist nun auf 324 Seiten dieses ansprechenden Buches eine Unmenge von Umständen der Erinnerung an *Fabricius Hildanus* niedergelegt. Wir erfahren Näheres über sein Wesen, seine Hausung und seine Sippe bis zu Werken des nachweltlichen Gedenkens an den gefeierten Mann in Schrift und Erz. Heinrich Strangmeier schuf in dieser vielfältigen Zusammenstellung einen medizinhistorischen Beitrag, der über die besondere Wertung des wundärztlichen Arbeitswerkes hinaus Einblick gewährt auch in soziale Umstände ärztlichen Schaffens zu höchst bewegter Zeit, die in die Jahre des 30jährigen Krieges weit hinein reichte. — Das letzte Drittel des Buchinhaltes dient anderen orts- und sozialgeschichtlichen Betrachtungen. Das Ganze zu lesen ist kurzweilig, anregend, empfehlenswert.

Prof. Dr. med. *Gg. B. Gruber*, Göttingen, Planckstr. 8

KONGRESSE UND VEREINE

25. Tagung der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft

Tagung vom 18.—22. Mai 1960 in Hamburg

Die Tagung wurde gemeinsam mit der Deutschen Gesellschaft für Allergieforschung abgehalten und von *J. Kimmig*, Hamburg, als Vorsitzendem geleitet. Hauptthemen waren: Gefährdung durch ionisierende Strahlen, Nebennierenrindenhormone, Allergiefragen. Daneben gab es eine Anzahl von Einzelvorträgen und mehreren Symposien.

G. Schubert, Hamburg: **Die derzeitige Strahlenbelastung des menschlichen Erbgutes.**

Bei den strahleninduzierten Mutationsprozessen handelt es sich praktisch immer um pathologische Merkmalsformen, die den biologischen Wert ihrer Träger vermindern. In den Großstädten ist die zusätzliche Strahlenbelastung höher als auf dem Land. In Hamburg wird durchschnittlich jeder Bürger innerhalb von 15 Monaten einmal einem Strahleninsult unterworfen, wodurch die natürliche Strahlenbelastung um 25% erhöht wird. Entgegen den Annahmen mancher Autoren gibt es keinen unteren Schwellenwert und auch keinen Erholungsfaktor für Strahlenschäden. Die ganze Unsicherheit zeigt sich schon darin, daß die Vermutungen, welche zusätzliche Strahlendosis dem Menschen noch eben zumutbar sei, zwischen 3 r und 100 r pro Generation schwanken! Dabei ist die zusätzliche Schädigung des Erbgutes von chemischer Seite her (Zystostatika, Schädlingsbekämpfungsmittel, Wasserhygiene) noch nicht einmal eingerechnet.

C. G. Schirren, München: **Genetische Strahlenbelastung in der Dermato-Röntgentherapie.**

Es geht hier im wesentlichen um die Gonadendosis. Eine Entzündungsbestrahlung in der Genitalregion mit dreimal 100 r führt zu einer Gonadenbelastung von 1000 mr. Während man beim Mann durch eine Bleiabdeckung der Hoden einen beträchtlichen Schutz erreichen kann, ist dies bei der Frau kaum möglich. Je härter die Strahlen, je größer das Feld und je näher an den Gonaden bestrahlt wird, desto größer ist die Gonadendosis. Auch die Gewebshalbwerttiefe spielt eine Rolle. Wenn bei einer Bestrahlung der Bauchregion die Ovarien wesentlich mehr belastet werden als die Hoden, so liegt dies daran, daß die meisten Strahlen nicht direkt, sondern von innen her als Streustrahlen auf die Ovarien treffen. Das Ausweichen auf Thorium X ist keine Lösung des Problems, denn hier ergeben sich neue Gefahrenquellen. Schirren zitierte abschließend einen Ausspruch von *Nachtsheim:* „Wir tappen hinsichtlich einer vertretbaren Gonadenbelastung noch völlig im Dunkeln."

H. Langendorff, Heiligenberg: **Chemisch-biologischer Strahlenschutz.**

Seit 1949 die ersten Versuche mit Zystein gemacht wurden, hat man weitere Substanzen gefunden, welche die Strahlensensibilität herabsetzen. Neben Verbindungen mit SH-Gruppen sind auch solche aus der Tryptaminreihe, Thioharnstoffe sowie das Pyridoxal-5-Phosphat (mit Vitamin B_6 verwandt) als wirksam gefunden worden. Die Wirkungsdauer dieser Substanzen ist allerdings nur gering. Ein nennenswerter Schutzeffekt wird nur erreicht, wenn eine Strahlenschädigung innerhalb einer Stunde nach Verabreichung der Substanz eintritt. Der Vortragende berichtete von einem neuen Stoff (AET), mit dem es möglich sei, einen Schutz zu erreichen, wenn er innerhalb von 6 Stunden nach der Strahlenexposition verabreicht wird. Die bei hohen Strahlendosen im Vordergrund stehende Schädigung des ZNS läßt sich durch Serotonin wesentlich herabmindern. Bei Mäusen, die einer Ganzbestrahlung von 800 r ausgesetzt waren, konnte durch Serotonin die Überlebensrate auf 96% gesteigert werden. Die Aussichten für eine Prophylaxe und Therapie von Strahlenschäden können auf Grund der jüngsten experimentellen Ergebnisse als relativ günstig bezeichnet werden.

L. Weißbecker, Karlsruhe: **Die pathologische Physiologie der Nebennierenrinde und ihre Untersuchungsmethoden.**

Wenn oft von Nebennierenrindeninsuffizienz die Rede ist, so ist das ein sehr vager Begriff. Die Krankheitsbilder können durchaus verschieden sein, je nachdem ob die das Aldosteron produzierende Zona glomerulosa, die das Cortisol bildende Zona fasciculata oder die Zona reticularis ausfällt, in welcher die androgenen und kleinen Mengen von östrogenen Hormonen der NNR gebildet werden. Beim Morbus *Addison* handelt es sich um einen totalen Ausfall der NNR, beim adrenogenitalen Syndrom jedoch nur um einen partiellen. Bei Hypoplasie der NNR kommt es zu einer sekundären Insuffizienz. Es gibt auch eine tertiäre NNR-Insuffizienz, bei der zwar normal ACTH und Cortisol gebildet werden, jedoch die Peripherie nicht reagiert, weil bestimmte Wirkungsbedingungen (Natrium, Wasser, Schilddrüsenhormon) fehlen. Bei der Bewertung der verschiedenen Untersuchungsmethoden muß berücksichtigt werden, daß es sich hier meist um Gruppenreaktionen im Blut handelt und daß häufig nicht nur die verschiedenen NNR-Hormone, sondern auch ihre Metaboliten erfaßt werden.

Th. Grüneberg, Halle: **Die Therapie der Hautkrankheiten mit Nebennierenrindenhormonen.**

Da die neueren fluorierten und methylierten Cortisonderivate jeweils unter verschiedenen Firmenbezeichnungen im Handel sind, ist ein „babylonisches Namensgewirr" entstanden. Die Ansprechbarkeit auf Steroidsalben läßt auf die Dauer nach (vor allem beim Ekzem), so daß schließlich doch wieder der Teer zu seinem Recht kommt. Wichtig ist die Ausschaltung sekundärer bakterieller Besiedlungen auf der Haut, wofür keine Patentkombination, sondern eine individuelle Zusammenstellung von Antibiotika und Steroiden erfolgen sollte. Wenn man sich langsam mit der Dosierung ausschleicht, kann im allgemeinen auf ACTH verzichtet werden. Beim Verbrennungsschock ist ACTH auf jeden Fall kontraindiziert. Die unter ACTH-Behandlung nicht selten beobachteten Pigmentierungen sprechen dafür, daß dieses auch peripher wirksam ist, und zwar scheint es eine, wenn auch schwache, melanozyten-stimulierende Wirkung zu haben.

H. E. Bock, Marburg: **Nebenwirkungen der Therapie mit Nebennierenrindenhormonen.**

Die Nebenwirkungen können medikamenten-eigentümlich, krankheits-eigentümlich oder konstellations-eigentümlich sein. Da die neueren Steroidhormone Wasserhaushalt, Elektrolythaushalt und psychische Verfassung in unterschiedlicher Weise beeinflussen, kommt es darauf an, die richtige Steroidauswahl zu treffen. Triamcinolon und 6-Methyl-Prednisolon führen viel seltener zu einer Ulkusentstehung als beispielsweise Prednison und Prednisolon. Im Gegensatz zu anderen Autoren fand Bock, daß das Dexamethason nicht frei von psychischen Nebenwirkungen ist; es hat auch eine osteoporotische Wirkung, allerdings nur in hohen Dosen, wie sie etwa zur Tumorbehandlung gegeben werden. Manche Patienten klagen unter Prednisolon- und vor allem unter Triamcinolon-Therapie über Schwäche beim Treppensteigen, ja sogar im Bett. Es handelt sich hier um den sogenannten Muskel-Wasting-Effekt, der erst in jüngster Zeit richtig erfaßt wurde.

G. Miescher, Zürich: **Abgrenzung des allergischen und toxischen Geschehens in morphologischer und funktioneller Sicht.**

Die Auslösung des toxischen Geschehens ist obligat, der Schwellenbereich begrenzt, das Reaktionsbild von der Noxe abhängig und polymorph, bei wiederholter Einwirkung ist eine Gewöhnung möglich. Beim allergischen Geschehen ist die Auslösung nicht obligat,

sondern von der Antikörperbildung abhängig, der Schwellenbereich schwankt sehr, bei wiederholter Einwirkung kann die Allergiebereitschaft zunehmen oder aber bis zur völligen Reaktionslosigkeit abnehmen. Nur im Frühstadium sind Unterschiede zwischen toxischem und allergischem Geschehen morphologisch faßbar. Praktisch wichtiger ist der quantitative und der zeitliche Unterschied zwischen allergischen und toxischen Reaktionen. Heute geht die Tendenz dahin, eine Brücke zwischen beiden Reaktionstypen zu schlagen.

K. H. Kärcher, Heidelberg: **Die Bedeutung der Salbengrundlage bei der Behandlung der Strahlenreaktion der Haut.**

Klinische Erfahrungen zeigen, daß durch Drosselung der Durchblutung sowie durch Kühlung oder Entquellung der Haut deren Strahlenempfindlichkeit herabgesetzt werden kann. Bei lokaler Hydrocortisonanwendung wurde kein dämpfender Effekt auf die Radiodermatitis festgestellt, während von verschiedenen Autoren Vitamin A- und Bepanthen-haltige Salben als wirksam bezeichnet werden. Bisher wurde auf den Einfluß der Salbengrundlage zuwenig geachtet; vaselinhaltige Salben schneiden offenbar schlechter ab als alle anderen. Zu Beginn einer Radiodermatitis ist eine Puderbehandlung vorzuziehen, weil die Vergrößerung der Oberfläche durch Puder zu einem Kühl- und Austrocknungseffekt führt. In der Abheilungsphase und zur Behandlung von Strahlenulzera kommt hingegen die Salbenbehandlung zu ihrem Recht.

G. Riehl, Wien: **Klinische Erfahrungen mit der Griseofulvintherapie.**

Es liegen bereits mehr als 100 einschlägige Arbeiten vor. Da bei der intertriginösen Hyperkeratose die Wirkung des Mittels meist lange auf sich warten läßt, ist eine zusätzliche Schälbehandlung angezeigt. Das dyshidrotische Mykoid spricht auf Griseofulvin nicht an. Von 120 Patienten mit Onychomykosen konnte der Autor 70 Fälle ohne Nagelextraktion heilen. Bei der Mikrosporie ist eine Abheilung in kürzester Zeit zu erwarten. Obwohl sich Griseofulvin durch eine besonders geringe Toxizität auszeichnet, ist vor Therapiebeginn eine genaue klinische und kulturelle Diagnose und gegebenenfalls eine ausreichend hohe Dosierung zu fordern, damit es nicht wie bei den anderen Antibiotika in Kürze zu Resistenzerscheinungen kommt.

H. Grimmer, Berlin: **Therapie der Onychomykosen mit Griseofulvin.**

Die bekannte Faustregel, daß ein Nagel pro Tag 1/10 mm wächst, läßt sich bei einer Onychomykose hinsichtlich der Therapiedauer nicht anwenden. Die meist subungual gelegene Mykose wächst nämlich viel langsamer nach als die darüber gelegene gesunde Nagelschicht. Der sicherste Weg ist deshalb immer noch die chirurgische Nagelentfernung vor Einleitung einer Griseofulvintherapie.

Dr. med. *D. Müller-Plettenberg*, Wuppertal

Deutsche Medizinische Arbeitsgemeinschaft für Herdforschung und Herdbekämpfung (DAH) e. V.

Tagung am 20. und 21. August 1960 in Bad Nauheim

G. W. Parade, Neustadt/Pfalz: **Der heutige Stand der Herdforschung in klinischer Sicht.**

Die miteinander konkurrierenden Auffassungen, daß es sich beim Herdgeschehen um das Eindringen von Erregern ins Blut, um die Wirkung von Toxinen, um neurale Effekte oder um ein Sensibilisierungsgeschehen handelt, sind auf Grund der Forschungen und Beobachtungen der letzten Jahrzehnte nunmehr wohl in dem Sinne entschieden worden, daß das Sensibilisierungsgeschehen (im Sinne des Antigen-Antikörper-Mechanismus) bei der Entwicklung der Herdkrankheiten die wichtigste Rolle spielt. Befruchtet durch das Werk *Speranskis* und durch viele andere Arbeiten ist klargeworden, daß infektiöse, toxische und neurale Faktoren bei der Entwicklung der Herderkrankung mit im Spiele sein können. Wissenschaft und Klinik haben fernerhin zu der Auffassung geführt, daß der Herd nicht die Ursache der Fernerkrankung ist, sondern ein Faktor von mehr oder weniger großer Bedeutung. Die Ergebnisse der Forschungen und klinischen Beobachtungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß die Therapie nicht allein von der Herdsanierung die Heilung erwarten kann, sondern daß es der Berücksichtigung und Behandlung vieler anderer Faktoren bedarf, um zum therapeutischen Ziele zu gelangen. Klinik und Forschung sind dabei, diese anderen Faktoren in ihrer Bedeutung zu enträtseln, wobei der Abschätzung des Substrats, d. h. der Körperverfassung eine ausschlaggebende Rolle zukommt. Die vielen, in den vergangenen 10 Jahren ersonnenen Test- und Provokationsmethoden helfen mit, die Beziehungen des Organismus zum Herd und umgedreht, abzuschätzen. Wir stehen heute dem Herdgeschehen und seiner therapeutischen Beeinflußbarkeit auf Grund der in den letzten 10 Jahren gewonnenen Erkenntnisse sicherer gegenüber als früher, weil wir gelernt haben, den Herd nicht isoliert, sondern in tausendfacher Beziehung zur Umwelt und zur Inwelt zu sehen und zu beurteilen. Weil sich unser Horizont so geweitet hat, deshalb erwarten wir von der Herdentfernung auch nicht mehr, als sie zu geben vermag, und wir wissen, was gegebenenfalls zu tun ist, um bei herdbeeinflußten Erkrankungen Erfolge zu erzielen. Das „pathogenetische Prinzip" des Herdgeschehens wird dadurch, daß wir es in tausendfacher Verflechtung sehen, nicht geschmälert, sondern tiefer erfaßt, eine Erkenntnis, die nicht nur der Wissenschaft dient, sondern vor allem dem kranken Menschen. Wer auf Grund seiner Erfahrung den Herd in dieser Weise einzuschätzen gelernt hat, wird seinen Patienten mehr sein können als derjenige, für den die Feststellung einer chronischen Tonsillitis oder eines granulombehafteten Zahnes nichts weiter bedeutet als die radikale Entfernung der Herde, ohne Rücksicht darauf, daß der Herd u. U. nur ein Baustein ist, der das Gebäude der Krankheit zusammensetzt.

K. Thielemann, Frankfurt/M.: **Sozialhygienische Bedeutung der Herdforschung.**

Wenn man rückschauend die Entwicklung der Heilkunde in den letzten Jahrzehnten betrachtet, so kommt man zu der allgemeinen Überzeugung, daß die Zeit der Bekämpfung der Infektionskrankheiten zu einem gewissen siegreichen Abschluß geführt hat. Damit konzentrieren sich die praktischen Aufgaben auf dem Gebiet der Volkskrankheiten von der Tuberkulose und der noch ungelösten Krebsfrage auf die Herz- und Kreislauf- und die rheumatischen Erkrankungen. Beide Krankheitsgruppen bieten ganz verschiedenartige Probleme. Nach statistischen Untersuchungen kommen auf dem Gebiet der Zirkulationsstörungen therapeutische Maßnahmen vielfach zu spät, um erfolgreich zu sein oder einen vorzeitigen Tod zu verhindern. Dagegen belastet auf dem Gebiet der rheumatischen Erkrankungen die langdauernde teilweise oder gänzliche Arbeitsunfähigkeit die Kostenträger. Gemeinsam ist beiden Krankheitsgruppen, daß Prophylaxe und Frühtherapie noch die besten Erfolgsaussichten haben. Weiterhin ist typisch, daß ein erheblicher Anteil dieser Krankheiten nicht am Erfolgsorgan seinen Ursprung hat, sondern fern- oder herdbedingt ist. Damit haben die Erkenntnisse, welche im Rahmen der DAH in den 10 Jahren ihres Bestehens erarbeitet worden sind, für die Sozialversicherung so an Bedeutung gewonnen, daß zumindest eine schrittweise Einführung angezeigt ist. Nachdem der Vorbeugungsgedanke ganz allgemein mehr berücksichtigt wird, finden die Gedankengänge, die Entstehung von Herden zu verhüten oder Herde in ihrer ersten Auswirkung oder gar Herdmöglichkeiten möglichst frühzeitig zu erkennen und zu beseitigen, heutzutage mehr Verständnis.

Die herdbezügliche Untersuchung und Therapie fällt dabei aus dem Rahmen der kassenüblichen Versorgung, weil sie meist zu umfassend ist und die Zusammenarbeit mehrerer Fachvertreter, zum mindesten die mit dem HNO-Arzt und dem Zahnarzt, erfordert und da häufig eine umstimmende Nachbehandlung nicht zu umgehen ist. Aus diesem Grunde sind im Rahmen der Sozialhygienischen Sektion der DAH „Richtlinien für die Herdsanierung vor Heilverfahrenskuren von Sozialversicherten" ausgearbeitet worden, deren Übernahme den Sozialversicherungsträgern in ihre Richtlinien für die Heilverfahren empfohlen wird.

L. Altmann, Wien: **Aktuelle Bemerkungen zur fokalen Erkrankung.**

Als Praktiker haben wir Beobachtungen gesammelt, ausgewertet und danach unser Handeln eingerichtet, wobei uns die Scheidung

der Medizin in Spezialfächer als zufällige Zeiterscheinung von untergeordneter Bedeutung war. Wir sind von der Wichtigkeit der Grundlagenforschung überzeugt, sehen aber das ärztliche Denken und Handeln am Krankenbett als führend an. Wir halten es für bedauerlich, wenn Beobachtungen am Krankenbett und die sich daraus ergebenden Konsequenzen geringgeachtet werden.

Da die theoretische Medizin nur wenig zur Lösung des Fokalproblems beitragen konnte, haben wir uns mit der Neugruppierung bekannter Tatsachen und Prinzipien befaßt. In der Praxis haben wir den anatomisch faßbaren Fokus als Zentrum aufgefaßt, weil wir die Gefahren erkennen, die sich daraus ergeben, wenn man allgemeine Faktoren zu sehr in den Vordergrund rückt. Notwendig erscheint es, an die von *Schreiber* in Nauheim seinerzeit gebrachte Formulierung zu erinnern „Herderkrankung: immer ohne Bakterien im Blut und im Erfolgsorgan; septische Erkrankung: immer mit Bakterien im Blut und im Erfolgsorgan". Da der Entstehungsmechanismus beider Krankheiten verschieden ist, soll man den Terminus Fokus, falls man sich einer klaren Nomenklatur bedienen will, nur für die blut- und erfolgsorganmäßig abakterielle Krankheitsform gebrauchen. Die Fokaldiagnostik beinhaltet neben einer genauen Analyse des Fernleidens und der sogenannten Zusammenhangsdiagnose eine exakte Suche aller pathologisch-anatomischen Veränderungen, die herdwirksam sein könnten, das heißt, es muß immer der Gesamtherdstatus berücksichtigt werden. Um erfolgreich arbeiten zu können, darf nicht vergessen werden, den Darm, die Narbe und auf zahnärztlichem Gebiet den Fremdstoffstatus miteinzubeziehen. Von den in großem Umfang gegebenen Möglichkeiten fokaler Krankheitsursachen müssen die Folgeerscheinungen eines kranken Zahnes sehr ernst genommen werden. Wir wollen auch an die Rest-Ostitis im Leerkiefer und an die bedeutungsvolle Beziehung der Zähne zum Antrum erinnern. In der Fokaltherapie bekennen wir uns bei klarer Diagnose und kritischer Indikationsstellung zu einem kompromißlosen therapeutischen Radikalismus, der sich sehr wohl von dem sogenannten Exodontismus früherer Zeiten distanziert, der oft nur in der indikationslosen Tonsillektomie oder der Extraktion einiger devitaler Zähne bei unklaren Krankheitsbildern bestand. Die Notwendigkeit der herdbezüglichen Nachbehandlung im Rahmen der Fokaltherapie hat auch im Sitzungsprotokoll der Nomenklaturkommission vom 31. August 1959 ihren Niederschlag gefunden.

An Stelle brüchiger Statistiken empfehlen wir ein Auswertungsverfahren, über das wir oft berichtet haben. Eine Unterscheidung beim Herdgeschehen in Bagatelleiden und ernsthafte Leiden erscheint uns unbegreiflich. Das soziale Gewissen darf nicht erst bei drohender Invalidität oder am Totenbett erwachen. Sachgemäße Aufklärung der Patienten, Fortbildung der Ärzte und Ausbau der stationären Einrichtungen zur Betreuung Herdkranker erscheint uns als vordringliche Aufgabe im kommenden Dezennium.

F. Petuely, Graz: **Der heutige Stand unseres Wissens über die Darmflora.**

Die menschlichen Faezes enthalten pro Gramm durchschnittlich etwa 500 Milliarden Keime. Bis vor kurzem war man der Meinung, daß ein Großteil davon Bacterium coli sei. Dieses Bakterium ist nämlich sehr leicht zu züchten und zeigt bisweilen eine sehr hohe Anwachsrate. Neuere Untersuchungen haben jedoch ergeben, daß in Wirklichkeit der Anteil des Koli an der Darmflora gering ist und einige Prozente nicht überschreitet. Damit ist auch die Bedeutung des Koli gering und somit der Lehre von der Dysbakterie der Boden entzogen.

Die Mehrzahl der Keime sind Anärobier, deren Züchtung schwierig ist. Es finden sich insbesondere grampositive, Milchsäure bildende Stäbchen, gramnegative Stäbchen der sogenannten Bakteroides-Gruppe und daneben aerobe grampositive sowie aerobe und anaerobe gramnegative Kokken. Eine Inventarisierung der Darmkeime ist äußerst schwierig und bisher in befriedigendem Ausmaß noch nicht durchgeführt worden.

Die quantitative Analyse der Darmflora bietet noch weitaus größere Schwierigkeiten als die qualitative. Die Keimzahlbestimmung durch Züchtung auf Selektivnährböden, die bisher die einzige quantitative Methode darstellte, liefert kein wahres Bild über die wirkliche Zusammensetzung der Darmflora. Es weisen nämlich die einzelnen Keimarten sehr stark schwankende Anwachsraten auf, so daß sogar Vergleiche zwischen der gleichen Keimart bei Züchtung verschiedener Faezesproben unmöglich sind. Die Selektivnährböden hemmen darüber hinaus in der Regel auch das Wachstum der begünstigten Keimart in schwankendem Ausmaß, so daß Summierungen der auf verschiedenen Nährböden erhobenen Keimzahlen verschiedener Keimarten ausgeschlossen sind. Dazu kommt noch, daß die absoluten Keimzahlen von Stuhl zu Stuhl stark schwanken und die Fehlerbreite der Keimzahlbestimmungen sehr groß ist.

Auf Grund der bisherigen Forschungsergebnisse kann nicht einmal noch mit Sicherheit entschieden werden, welche Keimart in den Faezes des Erwachsenen dominiert. Lediglich für den menschlichen Säugling, der an der Brust ernährt wird, konnte die Zusammensetzung der Faezesflora weitgehend bestimmt werden. Es dominiert bis zu 98% ein für das Brustkind spezifischer Lactobacillus bifidus-Stamm, der bei Erwachsenen überhaupt nicht nachgewiesen werden kann. Diese Befunde konnten wir durch Verwendung der von uns weiterentwickelten Methode der fluoreszierenden Antikörper erheben. Um die Darmflora des Erwachsenen zu studieren, wird es ebenfalls notwendig sein, mit dieser Methode zu arbeiten. Allerdings sind die Schwierigkeiten und der notwendige Arbeitsaufwand für die Analyse der Faezes des Erwachsenen sehr beträchtlich.

Im derzeitigen Stadium der Forschung können noch keinerlei Aussagen über etwaige abwegige Zusammensetzungen der Darmflora — abgesehen von dem Nachweis von sicher pathogenen Keimen — gemacht werden. Der Nachweis obengenannter Parakoli ist ohne pathognomonische Bedeutung, da es sich um verschiedene Bakterien handelt, die mit dem Koli selbst unmittelbar in keinem Zusammenhang stehen und lediglich die mangelnde Fähigkeit Laktose zu vergären gemeinsam haben. Auch die Diagnose einer mangelhaften Kolibesiedlung bzw. abwegigen Darmflora durch Testung des Antagonismus der isolierten Kolistämme gegen bestimmte pathogene Keime ist nicht möglich. Der Begriff Dysbakterie als Krankheitsbezeichnung entbehrt jeder wissenschaftlichen Grundlage.

A. Gaschler, München: **Eiweißchemie und Herderkrankungen.**

Referent bringt einen kurzen Überblick über die Veränderungen der Zusammensetzung der Bluteiweißkörper bei chronischen Entzündungen, insbesondere auch bei Herderkrankungen. Es wird versucht, den Beweis zu erbringen, daß jede Herderkrankung bei längerem Bestehen zu einer Allgemeinerkrankung führt. Eine solche läßt sich frühzeitig oft nur mit den Hilfsmitteln der Feindiagnostik nachweisen, wie z. B. mit Hilfe der Elektrophorese, Eiweiß- und Fermenttesten, der vergleichenden Beobachtung des weißen Blutbildes usw. Abschließend berichtet Referent kurz über eigene eiweiß- und fermentchemische Arbeiten. Er stellt die Forderung auf, in jedem Fall die Diagnose einer Herd- oder Organerkrankung durch ein diagnostisches Ganzheitsbild zu ergänzen, wodurch auch die Therapie immer mehr nach den Gesichtspunkten der Ganzheitsmedizin ausgerichtet werden kann. Neue große Fortschritte der Medizin sind auf dem Gebiet der Fermentdiagnose und parenteralen Fermenttherapie zu erwarten.

E. Schuh, Baden b. Wien: **Das Primat des odontogenen Herdes im Rahmen des Gesamtherdstatus.**

Obwohl im Laufe der Zeit schon wiederholt auf die dominierende Stellung der Zahnherde im Rahmen des Herdgeschehens hingewiesen wurde, hat man diese in der Praxis vielfach in ihrer Bedeutung verkannt. Vorherrschend ist noch immer der Gedanke, mit Hilfe eines Röntgenbildes des periapikalen Gebietes eines Zahnes die alleinige Aussage über das Bestehen eines Zahnherdes machen zu können, d. h. in der üblichen Ausdrucksweise, der Zahnherd ist gleichbedeutend mit dem Vorhandensein eines Granuloms und die Aktivität des Herdes wird mit der Größe in Parallele gesetzt.

Zahn und Organismus sind eine biologische Einheit mit der absoluten Möglichkeit einer gegenseitigen Beeinflussung. Wenn die Herderkrankung vorwiegend als allergisches Problem angesehen wird, ist es verständlich, daß durch die Besonderheit im Aufbau und in der Verbindung zum Körper, der Zahn wie kein anderes Organ

in der Lage ist, Herdcharakter zu erlangen. Es ist durchaus vorstellbar, daß bereits alle Formen degenerativer und produktiver Vorgänge im Weichteilbereich des Zahnes als Quelle sensibilisierungsfähiger Stoffe angesehen werden können. Selbstverständlich dürfen die anderen Herdmöglichkeiten im Zahn-Kiefer-Bereich, wie z. B. die verschiedenen Formen der Parodontopathien, Fremdkörper, Wurzelreste, impaktierte und retinierte Zähne usw. nicht übersehen werden.

Auch der Beziehung des Zahnes zu seiner Umgebung, wie z. B. den Nebenhöhlen, soll mehr Beachtung zukommen, ebenso wie dem Abhängigkeitsverhältnis Zahn - Tonsille, wobei in diesem Falle sicherlich dem Zahn das Primat eingeräumt werden muß.

K. Theurer, Stuttgart: **Neuere Methoden zur spezifischen Desensibilisierung bei der Herdsanierung.**

An der Pathogenität eines Herdinfektes ist sehr wesentlich eine allergische Komponente beteiligt.

Bei der Fokus-Sanierung besteht die Möglichkeit einer verstärkten Allergenausschwemmung und damit im sensibilisierten Organismus die Gefahr zu hyperergisch-anaphylaktischen Reaktionen. Es wird daher empfohlen, bei der Fokus-Sanierung nicht nur eine antiinfektiöse Schutztherapie durchzuführen, sondern auch Medikamente aus der Reihe der Cortisone anzuwenden, die als unspezifische Gewebereaktionshemmer wirken. Noch besser ist es, bereits vor der Sanierung und auch nach dieser spezifisch zu desensibilisieren.

Neue bewährte Möglichkeiten für eine spezifische Desensibilisierung sind Modifikationen der Eigenblutbehandlung in Form der Gegensensibilisierung (vgl. *Theurer:* „Medizinische" 44/1956 und *Windstoßer:* „Ärztl. Praxis" 9, 1957) und der „Serumkur" (vgl. „Ärztl. Praxis" 42/1957). Letztere ist auch zur Behandlung von immunopathogenen Autoaggressionen gegen mesenchymales Gewebe geeignet.

Die vegetativ-dystonen Vorgänge bei der Herdkrankheit können durch Behandlung des Zwischenhirns mit Dilutionen aus zytoplasmatischen Organsubstanzen beherrscht werden (vgl. *Frisch:* „Ärztl. Praxis" 39/1959).

E. Perlick, Leipzig: **Sensibilisierung und Gerinnungsaktivität des Blutes und Gewebes.**

Sowohl klinische als auch tierexperimentelle Untersuchungen lassen erkennen, daß unter dem Einfluß wiederholt parenteral zugeführter Eiweißstoffe, Toxine und Bakterien, aber auch durch Nichteiweißkörper eine pathologisch veränderte Gerinnungsaktivitiät im Blut (intrinsic-system) und Gewebe (extrinsic-system) zustande kommt. Latente chronische Entzündungen sind Wegbereiter für eine Blutungsbereitschaft im Bereich der Blutgewebsschranke, dafür sprechen die Aktivitätszunahmen des Gewebs-Antithromboplastins und -Plasminogens (Fibrinolysokinase). Angeborene hämorrhagische Diathesen, die sich im Latenzstadium befinden, erfahren durch eine Aufpfropfung toxisch-allergischer Gerinnungsstörungen plasmatischer und thrombozytärer Genese eine Verschlechterung, so daß eine klinische Manifestation der Blutstillungsstörung eintritt. Auf ähnliche Weise können die Purpura senilis und die Purpura orthostatica beeinflußt werden. Zu den hochaktuellen Formen hämorrhagischer Diathesen hyperergischen Ursprungs sind zu nennen Purpura fulminans, Purpura rheumatica und das *Shwartzman-Sanarelli*-Phänomen.

F. Jaffke, Hamburg: **Zum heutigen Stand des Herdgeschehens.**

Im ersten Teil werden Gründe für die Diskrepanz in der Auffassung über das Herdgeschehen gezeigt. Hinweis auf Möglichkeit von gleichzeitigem Ablauf bakterieller neuraler und allergischer Vorgänge. Statistik *Inama* über Rheumabehandlung im Böcksteiner Stollen. Statistik *Thielemann* mit den aufrüttelnden Feststellungen, daß nach 2 Jahren die nichtsanierten Patienten eine über doppelt so große Mortalität und eine dreifach vermehrte Wiedererkrankung aufwiesen im Vergleich zu den sanierten Patienten.

Hinweis auf Arbeiten von *Schilling, Ratschow, Meyer-Döring, Pischinger, Kleinsorge* und *Scheele*, ferner auf Möglichkeit von Herdgeschehen durch bakteriell-toxische und chemisch-toxische Einwirkungen auf den Organismus, Beispiel für die unvorstellbar winzigen Mengen, die ein pathisches Geschehen auslösen können. Die Schwierigkeiten einer einwandfreien sogenannten „Wurzelbehandlung" werden aufgezeigt, die tatsächlichen Verhältnisse durch Statistiken von *Rost* und Beurteilung durch *Altmann* und *Glaser* geschildert. Auch von der Dentinwunde bei Zähnen mit lebender Pulpa können durch das vegetative Neuroretikulum der Kapillaren pathische Reize an zentrale Schaltstellen weitergegeben werden. Dafür objektiver Nachweis in einer EHT Änderung und Verschwinden sogenannter „rheumatischer Beschwerden" durch Entfernen drei großer Amalgam-Füllungen aus unteren Molaren. Hinweis auf Möglichkeit von Pulpenreizungen durch Silikat-Zement- und Kunststoff-Füllungen, auf die Arbeiten von *Fasoli* und *Lalazzi* aus den zwanziger Jahren, auf neuere Arbeiten von *Hedegaard*-Stockholm und *Soehring*-Hamburg, auf *Spitzer*-Wien mit dem Nachweis abakterieller Schädigungsmöglichkeiten nicht nur des Ggl. *Gasseri*, sondern auch der medulla oblongata, wodurch wichtige zentrale Regulationsstellen (Atmung, Herz- und Vasomotoren) geschädigt werden können, also u. a. auch Durchblutungsstörungen mit allen ihren Folgen ihre Ursache haben können. Hinweis auf Verbindung des dentalen Bereichs durch vegetative Fasern mit Thalamus und entsprechende Störfolgen in seinem Koordinationszentrum in bezug auf Unfallhäufigkeit. Weiter angeführt *Lewey* mit seiner Arbeit über zerebrale Schädigungen bei Trigeminusneuralgie, auch wird auf Beispiele für möglichen Zusammenhang von psychischen Störungen hingewiesen. Es werden an einem Bild nach *Mathis* etwa 30 Störfelder gezeigt, auf die Trias Tonsillitis, Appendizitis und Cholezystitis aufmerksam gemacht. Die Gynäkologen *Gänsbauer* und *Nahmacher* werden in ihrer positiven Einstellung erwähnt, die Fehlurteile durch unzureichende Sanierung (Herdentfernung) aufgezeigt, Verbindung der Lymphdrüsen mit dem ganzen Organismus. Summations- und Verstärkungsgesetz erwähnt durch Hinweis auf *Türk*schen Vorlesungsversuch mit dekapitiertem Frosch, es gibt reversible und irreversible Herderkrankungen, es ist an unikausales und plurikausales Geschehen zu denken, von 100 sogenannten „Gesunden" können schon x% sich in einem prämorbiden, sogar präkanzerösen Stadium befinden (vgl. Statistik *Thielemann*), man spricht besser von „z. Zt. Symptomlosen".

Das verschiedene Ansprechen auf gleiche Therapie bei den einzelnen „Reaktionsgruppen" wird am Beispiel des Asthmas erläutert.

Zum Schluß wird als Ausblick für die zukünftige Forschung der Hoffnung Ausdruck gegeben, daß es gelingt, die Gründe festzustellen, warum bei Patient A die Herdentfernung erfolgreich ist und bei Patient B nicht.

Ferner werden die Untersuchungen über den unmittelbaren Raum des Zahnes hinaus in den zerebralen Bereich sicher wertvolle Ergebnisse zeitigen.

Wichtig Teamarbeit sämtlicher Fachdisziplinen.

Bei Therapieresistenten Patienten mit drohender Invalidität oder lebensbedrohendem Zustand keinen pulpenlosen Zahn im Körper belassen.

Forschende Teamarbeit wird in Zukunft durch glückliche Synthese die Patienten der Therapie zuführen, welche die größte Aussicht auf Erfolg hat. *(Selbstberichte)*

Berliner Gesellschaft für klinische Medizin

Sitzung vom 17. Mai 1960

W. Kalkoff, Halle: **Die Bedeutung der sinu-aortalen Reflexzonen für die Blutdruckregulation.**

Der Blutdrucksteuerungs-Mechanismus zeigt nach den heutigen Vorstellungen das Prinzip eines Regelkreises, wobei der arterielle Druck die Regelgröße und die Pressorezeptoren an 4 charakteristischen Stellen des Aortenwindkessels das Meßwerk darstellen. Die aus den Rezeptorenfeldern der Sinus carotici und des Aortenbogens den Zentren zugeleiteten Informationen wurden gerade in den letzten Jahrzehnten besonders intensiv experimentell analysiert. Wegen der günstigen operativen Zugänglichkeit wurden hierfür die Sinusnerven als Untersuchungsobjekt bevorzugt. Vom Sinusnerven abgeleitete Aktionspotentiale ließen erkennen, wie synchron mit jedem Puls ein Schwarm von pressorezeptorischen Aktionspotentialen den medullären Zentren zugeführt wird. Einem Entladungs-

maximum in der Systole schließt sich ein nahezu vollständiger Entladungsrückgang während der Diastole an. Nach Druckentlastung der Rezeptionszone bleiben derartige pressorezeptorische Potentiale aus. Einzelfaseruntersuchungen machen deutlich, mit welcher Präzision der Pressorezeptor anspricht. Die atmungsabhängigen Schwankungen sind dabei sehr gut zu erkennen. Bereits kleinste Änderungen des mittleren arteriellen Druckniveaus werden vom Rezeptor mit erstaunlich hoher Empfindlichkeit beantwortet. Für die besondere Art der Impulsabgabe ist dabei nicht nur die absolute Höhe des Druckes, sondern auch die Dauer des Druckanstieges und die zeitliche Ausdehnung des systolischen Druckplateaus maßgebend. Um den qualitativen Verhältnissen zwischen der Zahl der vom Sinusnerven ableitbaren Impulse und dem depressorischen Blutdruckeffekt näher zu kommen, wurden in Zusammenarbeit mit *Plischke* und *Viehweger* unter Leitung von *Palme* Tierexperimente durchgeführt, in denen Aktionspotentiale vom undurchschnittenen Sinusnerven störungsfrei abgeleitet wurden. Bei diesen Versuchen konnte durch stufenweise Druckerhöhung im Sinuspräparat die Regelbreite bzw. die pressorezeptorische Reflexbreite bestimmt werden. Die steilste Drucksenkung wurde dann beobachtet, wenn der Druck im Sinuspräparat mit dem mittleren arteriellen Druck nahezu übereinstimmt. Unter besonderen Bedingungen, wie z. B. unter Narkosewirkung oder unter peripher angreifenden druckwirksamen Mitteln oder unter Wirkung von Ganglienblockern, tritt eine Verstellung aus diesem Regelbereich ein. Interessante Zusammenhänge ergeben sich aus der Charakteristik der Aktionspotentiale und der Blutdruckcharakteristik. Dabei wird jede Änderung der Potentialzahl von einer proportionalen Änderung der reflektorischen Blutdruckeinstellung begleitet. Der Effekt einer lokal aufgetupften Adrenalinlösung auf den Karotissinus führte zu einer differenzierten Analyse der Rezeptorenfelder im Karotissinus und im Aortenbogen. Dabei ist aber, wie Amplituden-Frequenz-Analysen des abgeleiteten Neurogramms vor und nach lokaler Adrenalinanwendung ergaben, eine ganz andere Form der Potentialtypen festzustellen. Es handelt sich um Potentiale von eindeutig niederer Frequenz und kleinerer Amplitude. Auch ist die durch Adrenalinauftropfung auslösbare Blutdrucksenkung an ein sehr kleines Gefäßareal unmittelbar an der Teilungsstelle des Karotissinus gebunden. Dort liegen histologisch fast keine muskulären, sondern nur elastische Elemente vor. So ergibt sich die Annahme, daß zwei verschiedene Rezeptionssysteme, die auf verschiedenartige adäquate Reize ansprechen, existieren. Für die Leitung dieser niederfrequenten Potentiale kommen sogenannte B_2- oder C-Fasern in Betracht. An der Regulation des arteriellen Drucks sind demnach 2 verschiedene depressorische Systeme beteiligt. Die Druckregelung in den großen Körperarterien wird über die pressorezeptorischen A-Fasern des Sinusnerven erfolgen. Dieses System, das durch rasche Ansprechbarkeit ausgezeichnet ist, scheint geeignet, den Blutdruck im Verlauf schnell einsetzender Umstellungsreaktionen des Kreislaufes relativ konstant zu halten. Davon unabhängig kann der Blutdrucksollwert durch hormonalen Einfluß über besondere Rezeptionszonen ohne Beziehung zum arteriellen Druck verstellt werden. Je stärker dabei die örtliche Adrenalineinwirkung auf die Rezeptionszone des Karotissinus und Aortenbogens ist, um so mehr wird der von den Pressorezeptoren regulierte Blutdruck gesenkt. Dieses zweite Rezeptionssystem scheint auch unter physiologischen Verhältnissen in geringem Ausmaß tätig zu sein. Besonders für eine langfristige Anpassungsreaktion dürfte das Zusammenspielen dieser zwei Rezeptionssysteme eine Bedeutung besitzen.

K. H. Richter, Berlin: **Neue Ergebnisse in der klinischen Röntgendiagnostik angeborener Vitien.**

Im Rahmen der Röntgenuntersuchungen angeborener Vitien konnten besondere Hinweiszeichen bei entsprechend eingehender und entsprechend subtiler Technik erarbeitet werden. So wurde an den Beispielen einer typisch lokalisierten kurzen Aorten-Isthmusstenose, einer atypisch langen Stenose sowie einer Aorten-Isthmusstenose mit großem poststenotisch gelegenem verkalktem Aneurysma der besondere Wert der Tomographie in 2 Schnittebenen und der Hartstrahlaufnahme mit Ösophagogramm demonstriert. Dabei wird hervorgehoben, daß im Gegensatz zu anderen Ansichten selbst bei Kindern eine tomographische Darstellung der Aorta und eine Erfassung der Isthmusstenose durch das Schichtverfahren möglich ist. Die differentialdiagnostischen Erwägungen zu anderen Anomalien des Aortenbogens werden kurz erwähnt. Die häufig als pathognomonisch angesprochenen Rippenusuren sind nicht nur bei der Aorten-Isthmusstenose, sondern auch bei anderen Fehlern, wie z. B. *Fallot* oder Pseudotruncus arteriosus anzutreffen. Dagegen sind die Mittelschattenveränderungen zur Erfassung der Aortenanomalien wesentlich wertvoller. Bei einer kompletten Lungenvenentransposition mit dem „figur of eight-syndrom" und bei einer partiellen Fehlmündung einer rechtsseitigen Unterlappenvene in die Vena azygos lassen die Schichtaufnahmen insbesondere im rechten seitlichen Schichtbild Besonderheiten erkennen und ergeben brauchbare Hinweise auf derartige Gefäßmißbildungen. So ist beispielsweise das Verhältnis der arteriellen zu den venösen Gefäßschatten und die veränderte Verdichtungsform des linken Vorhofs auffällig. Bei dem Pseudotruncus arteriosus wird gegenüber einer *Fallot*schen Tetralogie ohne vollständige Stenosierung der Pulmonalis das Fehlen des Trunkusschattens im seitlichen Tomogramm festgestellt. Daneben sind atypische pulmonale Gefäßbänder im Mediastinalbereich häufig erkennbar, die dann als Ausdruck einer kollateralen Gefäßentwicklung gelten müssen. Die Lungengefäße selbst bilden hier keinen kompakten Hilusschatten. Die meisten demonstrierten röntgenologischen Vorfelduntersuchungen konnten durch Angiokardiographie bestätigt werden.

Prof. Dr. med. J. *Garten*, Berlin

Oberhessische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, Medizinische Abteilung, Gießen

Sitzung am 28. Juni 1960

H.-E. Richter, Berlin: **Methodenprobleme der psychosomatischen Medizin.**

Vier verschiedene Betrachtungsweisen der psychosomatischen Forschung — die habituelle, die finale, die physiognomische und die korrelative — werden methodologisch erörtert. Zugleich wird untersucht, wie sich diese differenten methodischen Ansätze zueinander verhalten. Es wird gezeigt, daß die einzelnen Aspekte einander zum Teil sinnvoll ergänzen können. Studiert man den Einfluß einer bestimmten habituellen Verhaltensweise auf eine körperliche Funktion, so bleibt zugleich die Möglichkeit offen, die tiefere affektive Motivation dieser habituellen Verhaltensweise zu untersuchen. Man kann nun aber auch das unmittelbare Verhältnis affektiver Merkmale zu körperlichen Funktionen prüfen, sowohl hinsichtlich einfacher statistischer Korrelierbarkeit als hinsichtlich finaler oder physiognomischer Zusammenhänge. Das Beispiel der chronischen funktionellen Obstipation wird durchgehend unter den verschiedenen psychosomatischen Aspekten verfolgt, um das Ergänzungsverhältnis der differenten methodischen Ansätze aufzuzeigen:

Zufällige äußere Bedingungen können zu einer gewohnheitsmäßigen Unterdrückung des Stuhlgangs führen, desgleichen aber auch affektive Tendenzen, z. B. bei Kindern die Absicht, die Zuwendung der ängstlich besorgten Umgebung zu erzwingen. Weiter kann die chronische Obstipation dem Anschein nach körperliches Begleitphänomen eines allgemeinen Charaktermerkmals sein, nämlich einer mit geiziger Sparsamkeit verbundenen Mißtrauenseinstellung. Obendrein läßt sich fragen, ob diese retentive Charakterhaltung nicht unmittelbar ausdruckshaft in dem körperlichen Symptom zur Erscheinung komme. Vier divergente und doch miteinander vereinbare methodische Ansätze, unter denen freilich der letzte, der physiognomische, methodologisch als das größte Wagnis erscheint. Ist der habituelle Aspekt der oberflächlichste und am leichtesten einsehbare, so ist er zugleich der psychologisch am wenigsten ergiebige. Ein Hauptinteresse der Psychosomatik richtet sich auf die affektiven Hintergrundskonflikte und Motivationszusammenhänge, deren Erhellung infolge im einzelnen beschriebener objektiver und subjektiver methodischer Schwierigkeiten wie bisher nur in kleinen Schritten möglich sein wird.

(Selbstbericht)

Münchener Ophthalmologische Gesellschaft

Sitzung am 14. Mai 1960

K. Heinz, Innsbruck: **Der Brillenträger.**

Der Vortragende will seine Betrachtungen, die etwas aus dem Rahmen der üblichen wissenschaftlichen Themen fallen, als eine Art leichter Prelude verstanden wissen und meint, das Thema sollte vielleicht besser heißen: „Der Mensch und die Brille", wobei nicht auf die optischen, sondern auf die menschlichen Aspekte dieses Themas eingegangen wird. An Hand von Bildern, Stichen und Photographien aus 8 Jahrhunderten wird die Entwicklung der Brille kurz demonstriert, wobei darauf hingewiesen wird, wie langsam man sich entschloß, die schon dem Ptolomäus vor fast 2000 Jahren bekannten Tatsachen der optischen Wirkung gekrümmter Flächen praktisch zu verwerten. Die Brille gilt als Zeichen der Beschäftigung mit geistigen Dingen (Heilige werden mit ihr schon kurz nach Erfindung der Brille dargestellt). Umgekehrt wird in der Brille schon früh ein Gerät gesehen, das dem Träger eine gewisse Komik verleihe (aus Innsbruck stammender Brillenhelm des Hofnarren Heinrich VIII.). Hinweise und Beispiele auf diese verschiedene Einstellung am Beginn der Neuzeit und heute. Psychologisches zum Brillentragen (z. B. Betonung des intellektuellen Typs durch junge Frauen, die eine an sich unnötige Brille aus bestimmten Motiven tragen wollen; Verstecken hinter einer Sonnenbrille usw.), Brillenhändler einst und jetzt (im Gegensatz zum Fachoptiker). Die Brille als Prunkstück („Jenaer Prunkbrille" u. dgl.), früher und jetzt, wobei lange Zeit auf Verzierung mehr Wert gelegt wurde als auf die Entwicklung der optischen Qualität oder einer zweckmäßigen Haltevorrichtung. Gegenstück: Aus Resten von Brillengläsern selbst gebastelte Brillen bei Gefangenen in Lagern. Psychologisches zur Verschreibung von Brillen, Vermeidung von psychischen Traumen bei Kindern, die wegen unschöner Brillen gehänselt werden usw.

M. Bücklers, Mönchen-Gladbach: **Vom Wesen der lebendigen Substanz.**

Zum Unterschied von der unbelebten Natur zeichnet sich alles Lebendige durch Bewegung, Wachstum und Vermehrung aus. Diese Erscheinungen sind in der Zelle an das Protoplasma gebunden, dessen chemische Bausteine im periodischen System — abgesehen vom Wasserstoff — in einer Linie liegen („Nährstofflinie"). Das Protoplasma stellt ein System hochgeordneter Moleküle und Molekülverbände dar, wobei jeder Baustein für das Ganze des lebendigen Systems wichtig ist. Neben dem Wasser spielen die Eiweißkörper die größte Rolle. Ihre Moleküle tragen jene Strukturen im Plasma, die für die Organisation der Zelle von entscheidender Bedeutung sind. Größe und Form dieser Eiweißmoleküle sind sehr verschieden. Elektronenoptisch handelt es sich um teils kugelförmige, teils längliche Formen, die zu Kristallgittern zusammentreten können. Die Zahl der so möglichen Polypeptide ist praktisch unbegrenzt. Weitere Bestandteile des Protoplasmas sind die Fermente. Sie steuern die Geschwindigkeit spezifischer chemischer Reaktionen. Lipoide (Phosphatide) befähigen die Moleküle, mit anderen Stoffsystemen einen geordneten, aber veränderlichen Verband zu bilden. Sie spielen bei der Entstehung der Oberflächenstrukturen eine bedeutende Rolle. Das lebende Protoplasma ist also ein hochkompliziertes Gefüge aus Eiweißkörpern, Wasser, Lipoiden und anorganischen Stoffen. Jede Gruppe dieser Bausteine kann für sich allein niemals Lebenserscheinungen bewirken. „Leben" zeigt nur das gesamte System des Protoplasten in Form der Zelle. Der Stoffwechsel spielt sich in erblich geregelter Form zwischen der Zelle und der Umwelt ab. Das Wachstum besteht darin, daß leblose organische Moleküle so zusammengefügt werden, daß neues Protoplasma entsteht. Diese Neubildung wird vom vorhandenen Plasma angeregt, wobei die submikroskopische Struktur des Musters gleich bleibt (identische Reproduktion). Der Vorgang der Kern- und Zellteilung wurde an Hand eines Films erläutert, der seinerzeit von Dr. *Michel* nach dem Phasenkontrastverfahren in den Zeißwerken in Jena aufgenommen wurde und die Reifeteilungen bei der Bildung von Samenzellen einer Heuschrecke darstellt.

M. Hinterthaner, München: **Linsenveränderungen durch ionisierende Strahlen.**

In der Geschichte der Röntgenstrahlen berichteten erstmalig *Guttmann* u. *Treutler* 1905 über klinisch beobachtete Veränderungen in der Linse des menschlichen Auges, die sie als Folgeerscheinung einer ungewollten Röntgenstrahlenexposition erklärten. In den folgenden Jahren wurden weitere Strahlenkataraktfälle durch die Literatur bekannt. — Durch systematische klinische und experimentelle Untersuchungen von *Rohrschneider* (1928—1932) wurde die klinische Morphologie dieser Starform beschrieben, als für den Strahlenschaden der Linse typisch angesprochen und differentialdiagnostisch gegenüber anderen Linsenveränderungen abgegrenzt. — Das histologische Substrat der Strahlenkatarakt ist bei allen ionisierenden Strahlen gleich, doch zeigte sich, daß das Ausmaß der Schädigung bei gleicher Dosis bei den einzelnen Strahlenarten unterschiedlich ist. Subtile Untersuchungen der letzten Jahre ergaben, daß die Linse durch die ionisierenden Strahlen direkt geschädigt wird und die Strahlenwirkung sich an dem unter der Linsenvorderkapsel gelegenen Epithel manifestiert. Die geschädigten Linsenepithelzellen sind nach der Schädigung zur Ausbildung gesunder Linsenfasern nicht befähigt; je nach Grad ihrer Schädigung fallen sie entweder dem Zelltod anheim, wandern undifferenziert in den Bereich des hinteren Linsenpols ein und bilden dort unter Umständen ein sog. Pseudoepithel oder sind lediglich zur Ausbildung von abortiven Linsenfaserformen in der Lage. Mit steigender Dosis nimmt die Zahl der geschädigten Zellen zu, während die sog. Latenzzeit (Zeit von der Schädigung bis zum klinischen Sichtbarwerden der Linsenveränderungen) um so kürzer ist, je größer der gesetzte Schaden war. Klinisch konnte die aus Experimenten gewonnene Erkenntnis der größeren Radiosensibilität der jugendlichen Linse durch die Untersuchungen an Überlebenden der Atombombenangriffe auf Japan erhärtet werden.

Abgesehen von Extremfällen weist die Strahlenkatarakt in ihrem klinischen Bild für sie charakteristische Linsenveränderungen auf, während diese im histologischen Substrat nicht zu finden sind.

(Selbstberichte)

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Sitzung am 1. April 1960

H. Bruck: **Radikaloperierte Spätfälle von Hautkarzinom am Schädel.**

Im letzten halben Jahr wurden mir von der Radiumabteilung des Krankenhauses Lainz relativ kurz hintereinander 2 Fälle von ausgedehnten, chronischen Hautkarzinomen des Schädels vorgestellt, die beide von der Haut ausgehend den Schädelknochen in seiner gesamten Ausdehnung und auch die Dura durchsetzt hatten. Da bei beiden von zuständiger Stelle eine Strahlentherapie abgelehnt wurde, mußte die Operation als einziger Ausweg ins Auge gefaßt werden, obwohl beide Fälle internistisch als ausgesprochen schlechte Risiken befundet wurden. Da ich in der mir zugänglichen Literatur keinen Parallelfall finden konnte, bat ich Herrn *Kraus* um seinen Rat, der eine zweizeitige Operation vorschlug. Einer Anregung von *Gillies* folgend, der *Lexers* Augenbrauenplastik erweiterte, wurde ein visierartiger Kopfhautlappen zur Deckung in Aussicht genommen und nach Resektion des Tumors, des Schädelknochens und möglichst weitgehender Säuberung der Dura nach vorne geschwungen, wobei der Lappen halbiert werden mußte, um über die verschiedene Krümmung des Schädeldaches nach vorne gebracht werden zu können. Die Operation gelang bei dem ersten Patienten vollauf, doch weigerte sich dieser seither, einen zweiten Eingriff an sich vornehmen zu lassen, wie er zur Sanierung der Dura nötig erschiene. Ich habe mich daher bei dem zweiten Fall entschlossen, gleich primär eine echte Radikaloperation auszuführen und alle 3 Schichten, Haut, Schädelknochen und Dura, in einer Operation zu resezieren und den Defekt primär zu verschließen. Zum Duraersatz wurde freie Fascia lata vom rechten Oberschenkel, zum Hautersatz wieder der vorher beschriebene Visierlappen verwendet, der aber diesmal nur

von beiden Seiten gekerbt wurde, während es gelang, in der Mitte eine quere Brücke stehen zu lassen. Die mächtigen Defekte am Hinterhaupt wurden in beiden Fällen durch freie Spalthautlappen gedeckt. Die beiden Fälle erscheinen nicht nur wegen ihrer vielleicht einmaligen Ausdehnung bemerkenswert, sondern auch deshalb, weil sie beweisen, daß die moderne plastische Chirurgie in Verbindung mit der modernen Anästhesie manchmal auch in aussichtlos erscheinenden Fällen doch noch Erfolge erzielen kann.

Aussprache: K. Lindner: Die beiden gezeigten Fälle sind ein weiterer Beleg dafür, daß Epitheliome der Gesichtshaut auch in späten Stadien keine Metastasen machen. Ich erinnere an den seinerzeit gezeigten Fall, bei dem im Laufe von 20 Jahren fast der ganze obere Gesichtsschädel zerstört wurde und man in weiter Ausdehnung die pulsierende Dura sehen konnte. Auch dieser Fall starb später nicht an seinem Epitheliom.

A. Matras: Die radikale Exzision und Plastik erweist sich als die Therapie der Wahl speziell bei dem sogenannten Carcinoma terebrans der Schädeldecke, das mitunter jahrelange Remissionen nach Radium- oder Röntgenkontaktbestrahlungen zeigen kann, schließlich jedoch stets zum destruierenden Wachstum mit letalen Folgen führt.

Schlußwort: H. Bruck: Es handelte sich in beiden Fällen um verhornende Plattenepithelkarzinome.

P. Wurnig: **Der kurze Ösophagus.**

An Hand eines Falles wird die Symptomatik des kurzen Ösophagus gezeigt. Die Bedeutung dieses Krankheitsbildes liegt vor allem darin, daß es zu tödlichen Komplikationen Anlaß gibt und daß nur selten die richtige Diagnose gestellt wird. Es wird derzeit ein Material von 14 Fällen überblickt, von denen 10 in den letzten 2 Jahren an der I. chirurgischen Abteilung des Krankenhauses der Stadt Wien-Lainz zur Beobachtung kamen. Bei insgesamt 9 Fällen war die Operation durch Kardiaresektion notwendig, während bei 3 Fällen nach ausgiebiger Mobilisation einmal mit Kardiomyotomie die normale Hiatushernienoperation genügte. Bei einem Patienten, bei dem gleichzeitig ein Ulcus duodeni vorlag, wurde durch eine Magenresektion nach *Billroth* II Beschwerdefreiheit erzielt. Die Operation wird der konservativen Therapie vorgezogen, weil die konservative Therapie die häufigen letalen Komplikationen durch Ulkusperforation nicht verhindern kann und außerdem die Gefahr der malignen Degeneration besteht (2 Fälle) und die genaue Abgrenzung gegen ein submukös wachsendes szirrhöses Karzinom nicht sicher möglich ist.

W. Wittels: **Zur Behandlung unzweckmäßig versorgter schwerer Verbrennungen.**

Schwerverbrannte sollen sofort an entsprechend eingearbeitete und eingerichtete Spezialabteilungen eingeliefert werden. Erfahrungen der I. Universitäts-Hautklinik an einem Krankengut von 2307 Verunglückten in den letzten 10 Jahren beweisen dies immer von neuem. An Hand von 3 als Prototypen ausgewählten Fällen wird gezeigt, daß vorwiegend die vernachlässigte intensive Allgemeintherapie, zu spät durchgeführte plastische Versorgung und verabsäumte Bewegungstherapie zu akuter Lebensbedrohung einerseits oder berufshindernder Bewegungsverminderung andererseits führen.

J. Tappeiner: **Nävogene Pigmenttumoren und ihre Differentialdiagnose.**

Die Diagnose des Melanoms macht erfahrungsgemäß große Schwierigkeiten, da nahezu alle pigmentierten Tumoren davon abzugrenzen sind. Andrerseits werden auch Melanome in 30—40% verkannt und dadurch unzweckmäßig behandelt. Von besonderer Bedeutung sind die gut- und die bösartigen nävogenen Tumoren (Nävuszellnävus, blauer Nävus, sog. juveniles Melanom und Melanom), auf die an Hand von klinischen und histologischen Bildern näher eingegangen wird und bei denen die Schwierigkeiten der gegenseitigen Abgrenzungen eingehend erörtert werden. Zur Frage der Möglichkeit der malignen Entartung von Nävi sowie zum Problem Trauma und Melanom wird Stellung genommen. Hinweis auf die immer noch uneinheitliche Therapie des Melanoms, wobei die Zweckmäßigkeit der kombinierten radiologisch-chirurgischen Behandlung betont wird. Am eigenen Krankengut von 118 Melanompatienten wird zur Frage der Entstehungsweise, der Lokalisation, der Altersverteilung, der Beobachtungsdauer der symptomfreien Fälle, zum Zeitpunkt des Todes nach Therapiebeginn und zu den Ergebnissen der Zwei- und Fünfjahresheilung Stellung genommen. Auf die entscheidende Bedeutung der histologischen Verifizierung für die Beurteilung der Ergebnisse wird mit Rücksicht auf die große diagnostische Fehlerbreite besonders hingewiesen. Mit Rücksicht auf die derzeit noch recht unbefriedigenden Behandlungsergebnisse kommt der möglichst frühzeitigen Erfassung vor Eintritt regionärer Metastasen besondere Bedeutung zu.

Aussprache: K. Lindner: Das Melanosarkom der Aderhaut hat Ähnlichkeit mit dem Melanom, indem es oft sehr spät Metastasen setzt. Die Einteilung in Stadien, als letztes Stadium die Metastasierung, ist immer noch in manchen Lehrbüchern zu finden. Sie ist unrichtig. Schon kleine Melanosarkome können metastasieren, aber wegen des späten Auftretens der Metastasen kam diese falsche Stadieneinteilung zustande.

Frau E. Winkler: Es wird ein Fall eines 3j. Kindes berichtet, bei dem nach hochtourigem Schleifen eines Pigmentnävus an der Stirne 4 Monate später die Exzision histologisch eine beginnende maligne Entartung eines Pigmentnävus ergeben hat.

Schlußwort: J. Tappeiner: Melanome bei Kindern sind äußerst selten, und die Entfernung eines Nävus durch die *Schreus*sche Fräsung führt sicher nicht zur malignen Entartung. Da aber Nävi in der Vorpubertätszeit durchweg dermoepidermale („aktive") Nävi sind, ist eine histologische Beurteilung als beginnendes Melanom — wenn sie unrichtig ist — durchaus verständlich.

(Selbstberichte)

Sitzung am 8. April 1960

H. Sighart: **Zur Larynxtuberkulose von heute.**

Bei einem Material von 44 Larynxtuberkulosen aus der Lungenheilstätte Baumgartnerhöhe in den letzten 4 Jahren wurden vom Vortragenden Untersuchungen angestellt, unter welchen Umständen diese Larynxtuberkulosen entstanden sind. Es konnten 2 Gruppen unterschieden werden, die in Verlauf und Prognose besondere Charakteristika aufwiesen: die Erstentdeckungen bei vorher unbekannter Lungentuberkulose und die Spätfälle mit schon lange bekannter Lungentuberkulose. Die erste Gruppe spricht auf die Chemotherapie gut an, die zweite findet sich zum Großteil bei den alten Heilstätteninsassen mit insuffizienter Behandlung und fehlender Krankheitseinsicht. Hier ist die Prognose erheblich schlechter. Als wesentliche Forderungen aus dieser Untersuchung ist folgendes festzuhalten: Die Röntgenuntersuchung der Lunge sollte in noch größerem Ausmaß bei allen konsumierenden Erkrankungen durchgeführt werden. Das gleiche gilt aber auch für alle Fälle, die mit einer chronischen Laryngitis behandelt werden. Unter diesen Umständen könnten viele okkulte Fälle einer rechtzeitigen Behandlung zugeführt werden. Das schwierigste Problem sind jene alten Heilstättenfälle, die immer wieder vor Beendigung einer erfolgreichen Kur die Anstalt verlassen, sowie die chronischen Alkoholiker und die Asozialen. In diesen Fällen müßte der Arzt als unbedingte Notwendigkeit eine wirksame Isolierung auf einer geschlossenen Abteilung verlangen.

G. König: **Zur Diagnostik und Therapie der Larynxtuberkulose.**

Das größte Problem bei der Diagnose der Larynxtuberkulose ist nach wie vor die rechtzeitige Larynxspiegelung. Bei den exsudativen und ulzerösen Formen mit positivem Lungen- und Sputumbefund wird sofort mit Streptomycin begonnen. Tritt binnen wenigen Tagen eine Rückbildung ein, so kann auf die Probeexzision verzichtet werden. Bei den produktiven und infiltrativen Formen ist die Abgrenzung gegenüber dem Karzinom wesentlich schwieriger. Bei geringsten Zweifeln ist eine Probeexzision sowie eine *Wassermann*-Reaktion notwendig. Am Beginn der Erkrankung gelingt es, vor allem bei bisher unbehandelten Fällen, durch Penicillin und Streptomycin Beschwerdefreiheit und Rückbildung der Veränderungen zu erzielen. In Übereinstimmung mit dem Lungenfacharzt ist eine länger dauernde kombinierte Chemotherapie im Rahmen eines Spitals oder

einer Heilstätte angezeigt und nach der Entlassung noch mindestens ein halbes Jahr Fortsetzung einer ambulanten Chemotherapie. Die früher so oft geübte Lokaltherapie ist ebenso wie die Ausschaltung des N. laryngeus auf Sonderfälle beschränkt. Das therapeutische Problem stellen heute vor allem die Rezidivfälle, die krankheitsuneinsichtigen und asozialen Patienten dar. Das Ziel der Therapie ist nicht die vorübergehende Beschwerdefreiheit, sondern die Verhütung von Rezidiven, somit die Dauerheilung der Allgemeinerkrankung Tuberkulose.

Aussprache: K. Prausmüller: Die Larynxtuberkulose ist zweifellos seltener geworden. Bei routinemäßigem Laryngoskopieren stationärer Patienten entdeckt man allerdings mitunter unerwartet sogar schwere Larynxtuberkulosen, die keine alarmierenden Beschwerden gemacht haben. Bei Durchsicht unserer Fälle fiel uns auf, daß überwiegend Männer erkranken. Von diesen Männern waren bis auf zwei alle starke Raucher. Zur Therapie: Wir haben sehr gute Erfolge mit lokaler Bestäubung der spezifischen Ulzera mit Thiosemikarbazon beobachten können.

K. Janauschek: Bei den Tagungen und Sitzungen der letzten Jahre wurde die Larynxtuberkulose als eine klassische Indikation für die Cortisontherapie angeführt. Ich möchte den Vortragenden fragen, warum er diese klassische Therapie bei seinen Fällen nicht angewendet hat.

K. Merkel: In der Heilstätte kommen ausschließlich Männer zur Beobachtung, die zumeist Alkoholiker sind. Die Bedeutung der Alkoholiker als Streuquelle kann nicht genug unterstrichen werden. Sie verlassen in zwei Dritteln der Fälle vorzeitig die Heilstätte. Ein größeres Interesse der Behörden gegenüber diesem Problem wäre zu wünschen.

L. Bablik: Es wird darauf hingewiesen, daß Tuberkulosen des Larynx ohne klinisch faßbaren Lungenbefund gar nicht so selten zur Beobachtung kommen. Die Frage, ob es sich dabei um laryngologische Primärkomplexe oder Streuungen kryptogener Herde handelt, bleibt dahingestellt.

O. Novotny: Als charakteristischstes Zeichen der Larynxtuberkulose ist die absolute Asymmetrie der Veränderungen anzusehen. Bei exsudativer Tuberkulose kann man die Diagnose ex juvantibus stellen, indem man eine antituberkulöse Therapie anstellt und zuwartet. Bei ulzerösen Prozessen ist die baldige Biopsie zu machen. Die Röntgenbestrahlung eines Karzinomlarynx bei bestehender Lungentuberkulose erscheint nicht günstig, die Operation ist vorzuziehen.

Schlußwort: Sighart: Zu *Prausmüller:* Von 44 Fällen waren 18 an Larynxtuberkulose erkrankt, diese gehörten den Erstentdeckungen an. Zu *Bablik:* Unter 44 Fällen war lediglich eine isolierte Larynxtuberkulose. Zu *Novotny:* Bezüglich der diffusen Laryngitis bei ausgedehnter Lungentuberkulose ist zu entgegnen, daß aus der Zeit vor den Antibiotika immerhin der Verlauf derartiger Fälle genau studiert werden konnte. Diese Fälle zeigten immer wieder die Zeichen der spezifischen Entzündung, wenn man nur lange genug beobachtete.

Schlußwort: König: Zu *Merkel:* Als entscheidende Behandlung der Larynxtuberkulose betrachten wir die i.m. Streptomycinbehandlung, eine zusätzliche Lokalbehandlung ist sicher günstig. Wie verwenden Nebacetin-Aerosol. Zu *Janauschek:* In allen unseren Fällen bestand keine Indikation zu einer doch eingreifenden Hormonbehandlung mit Cortison. Es bestand weder die Gefahr einer sonst nicht beherrschbaren Atemnot durch Larynxödem noch eine Dysphagie, die nicht binnen weniger Tage auf die übliche Behandlung zurückgegangen wäre. Zu *Novotny:* Zweifellos stellt die Röntgenbestrahlung eine Gefahr auch bei einer inaktiven Lungentuberkulose dar, doch blieb in unserem Falle infolge der Operationsverweigerung keine andere Möglichkeit. Die tuberkulostatische Abschirmung schränkt das Risiko wesentlich ein und ermöglicht auch früher nicht durchführbare großchirurgische Eingriffe.

E. Sieberth: **Über die Bedeutung der Elektrophorese für Prognose und Therapie maligner Erkrankungen.**

Es wird der Versuch unternommen, aus der Elektrophorese prognostische und therapeutische Schlüsse bei malignen Erkrankungen zu ziehen. Zu diesem Zweck werden Vergleiche zwischen der Allgemeinreaktion bei malignen Erkrankungen und entzündlichen Prozessen angestellt und das Verhalten der α- und γ-Globuline eingehend analysiert. Es zeigte sich ganz allgemein, daß eine steigende Tendenz in den α-Globulinen ein prognostisch ungünstiges Zeichen ist und ein Absinken der α-Globuline aus erhöhten Werten eher günstig gedeutet werden kann. Die γ-Globuline stehen im vorliegenden Zusammenhang in einer gesetzmäßigen Abhängigkeit von den α-Globulinen; sie können daher bei der Beurteilung der Allgemeinreaktionslage nur in Zusammenhang mit diesen herangezogen werden. Abschließend wird darauf hingewiesen, daß der jeweilige Einfluß eingeleiteter therapeutischer Maßnahmen sich im Eiweißbild in typischer Weise widerspiegelt.

Aussprache: F. Wewalka: Die Erfahrungen, wenn sie auch nicht ausgedehnt sind, erscheinen durchaus beachtenswert, zumal wir bei Erfassung der Hypogammaglobulinämien (unter 100 Fällen) 10% Karzinome fanden. Bei 50 dieser Fälle waren in nahezu der Hälfte Karzinome unter den Eltern oder nahen Verwandten der Patienten. Es scheint auch etwas gewagt, von den α-Globulinen als Ganzem zu sprechen, da die α-Globuline eine Summe von Einzelfraktionen sind. Es wird gefragt, ob es nicht zu früh ist, diese Dinge mit dem Adaptationssyndrom in Zusammenhang zu bringen.

E. Lauda: So verdienstvoll die Arbeit des Vortr. war, die im schwierigen Karzinomproblem wieder eine bestimmte Untersuchungsrichtung verfolgte, so muß man hinsichtlich Prognose auf Grund der Eiweißwerte doch eher vorsichtig sein. Die Faktoren, die das Eiweißbild beeinflussen, sind schon nach Aussage des Vortr. sehr vielfältig, es gibt aber sicher noch mehr Faktoren, die nicht genannt wurden.

Schlußwort: Sieberth: Zu *Wewalka:* Die Beobachtung bei den Hypogammaglobulinämien steht im Gegensatz zu einer Beobachtung auf dem Internistenkongreß in Wiesbaden, bei dem die Bedeutung der Hypergammaglobulinämien für das Karzinom diskutiert wurde. Zu *Lauda:* Es wurde bewußt eine strenge Auswahl getroffen, wobei aber 500 Kranke zur Verfügung standen. *(Selbstberichte)*

Sitzung am 22. April 1960

R. Höfer: **Koronare Komplikationen bei Schilddrüsensubstitutionstherapie.**

Es wird über zwei besonders schwere koronare Komplikationen berichtet: 1. Ein Patient mit ausgeprägtem postoperativem Myxödem und leichten Stenokardien erlitt nach 3 Tagen Substitutionstherapie mit je 120 γ Trijodthyronin einen Myokardinfarkt und 2. ein Patient, der wegen Dauerstenokardien mit Radiojod ausgeschaltet worden war und starke myxödematöse Beschwerden zeigte, konnte nicht substituiert werden, da schon kleinste Schilddrüsenhormondosen Stenokardien hervorriefen. Es wird in diesem Zusammenhang auf die Gefahr einer Schilddrüsenhormonmedikation bei Patienten mit vorgeschädigtem Herzen hingewiesen.

Aussprache: E. F. Hueber: Anfrage, ob dem Vortragenden von *Aubry* und selbst beobachtete Fälle, daß nämlich bei Patienten mit Myxödem plus Angina pectoris die Angina pectoris unter Thyreoideatherapie verschwindet, und ob andere Mechanismen — außer der Senkung des Cholesterinstoffwechsels — bekannt sind. Zweite Anfrage, ob der Vortragende Erfahrung mit der *Raab*schen Erklärung des Mechanismus mit einer Mobilisation des sympathikoadrenalen Systems besitzt.

Schlußwort: Höfer: Die Kombination von Myxödem und Stenokardien wird in der Literatur als selten beschrieben, noch seltener ist die Besserung solcher Stenokardien nach Substitutionstherapie. Die vorliegende Demonstration sollte auf die Gefahren der Schilddrüsenhormontherapie hinweisen. Zur zweiten Frage liegen keine eigenen Untersuchungen vor.

H. Vanura (a. G.): **Anämie beim Neugeborenen durch Blutung in den Kreislauf der Mutter.**

Es wird über den ersten in Österreich einschlägigen Fall berichtet: Ein Frühgeborenes mit Geburtsgewicht von 1750 g war unmittelbar nach der Geburt hochgradig anämisch. Vermehrung kern-

haltiger roter Blutkörperchen. Blutgruppe von Mutter und Kind gleich. Im Blute der Mutter 4,5% fetales Hämoglobin nachweisbar. Das Kind erholte sich nach einer Bluttransfusion. Auf Genese und Differentialdiagnose des Zustandsbildes wird eingegangen und auch die Möglichkeit eines „Transfusionszwischenfalles" bei der Mutter durch Übertritt gruppengleichen Blutes hingewiesen.

Aussprache: T. Antoine: Anfrage, ob die Plazenta histologisch untersucht wurde, um den Modus des Blutübertritts zu klären.

Schlußwort: H. Vanura: Die Plazenta wurde an der Prosektur unseres Krankenhauses histologisch untersucht. Es wurden keine Defekte oder Verletzungen nachgewiesen.

St. Skamnakis u. Schmidt: **Außergewöhnliche Uterusfehlbildung mit Gravidität.**

Es wird ein Fall einer ungewöhnlichen Uterusfehlbildung, Semi-Uteri separati, bicolles, portio et Vagina simplex berichtet. Die Diagnose wurde durch eine Salpingographie gestellt. Auf Grund der Entwicklungsvorgänge bis zum definitiven Uterus wird versucht, diesen Fall zu erklären. Die Patientin wurde gravid im linken Uterushorn. Die Schwangerschaft verlief ohne Komplikationen, mußte allerdings drei Wochen vor dem Geburtstermin wegen plötzlich einsetzender tetanischer Wehen durch Kaiserschnitt beendet werden. Bei der Operation fand man den graviden linken Uterus um 180 Grad stielgedreht, so daß die Adnexe dieser Seite medial zu liegen kamen. Durch einen korporeal geführten Längsschnitt konnte ein vollkommen gesundes normal gebautes Mädchen entwickelt werden. Die Plazenta wurde gelöst, sie war normal. Das gravide Horn wurde einige Zentimeter oberhalb des breiten Ligamentum rectovesicale amputiert, der Restkanal sondiert, die Länge betrug 11 cm. Der rechte durch die Gravidität hypertrophierte Uterus wurde belassen. Der postoperative Verlauf war normal. Die Patientin wurde am 11. Tag gesund entlassen. An Hand dieses ungewöhnlichen Falles werden die Gefahren für die Patientin mit einer ähnlichen Fehlbildung kurz gestreift.

J. Böhler: **Operativer Verschluß der Dura bei fronto-basalen Schädelbrüchen mit nasaler Liquorrhoe vom extra- bzw. intraduralen Zugang.**

Die Behandlung frontobasaler Schädelbrüche erfordert die enge Zusammenarbeit verschiedener Fachgebiete, da wichtige Organe benachbart sind und verletzt werden können. Die Indikation zur operativen Versorgung ist dringlich bei Kompression des N. opticus. Bei nasaler Liquorrhoe ist die Operation zur Verhütung infektiöser Komplikationen notwendig. Das Wesentliche des Eingriffes ist der Verschluß der Dura. Bei Rissen im vorderen Anteil der vorderen Schädelgrube gehen wir extradural vor. Bei manchen Rissen, die weiter hinten liegen, ist der intradurale Zugang zweckmäßig. Zusätzlich zur Naht der Dura wird zur Deckung ein gestielter Periostlappen aus der Stirne oder homoioplastische Dura verwendet. Defekte des Stirnbeines werden mit analogen, homoioplastischen, kältekonservierten Knochen gedeckt.

Aussprache: K. Holub: Die intraoperative Verwendung hochprozentiger Harnstofflösungen i.v. wird bei weit hinten gelegenen Frakturen empfohlen, weil die so erzielbare Hirnschrumpfung den operativen Zugang sehr erleichtert und damit die Operation überaus schonend ausgeführt werden kann.

Aussprache: K. Lindner: Bei Hypophysenaffektionen kann das Sehvermögen durch längere Zeit gestört sein, kehrt aber nach der Operation rasch, teilweise oder ganz zurück. Bei Blutungen im Canalis opticus ist das anders. Hier muß man rasch eingreifen. Bei Hypophysentumoren oder Zysten ist der Druck gering, durch Verlagerung verursacht, so daß die Ernährung nicht oder erst spät unterbrochen wird. Der Druck der Blutung innerhalb des Kanals unterbindet jedoch die Ernährung in den meisten Fällen. Späte Sehstörungen sind durch Kallusbildung verursacht und röntg. festzustellen.

O. Novotny: Nasale Liquorrhoe leichten Grades heilt oft spontan, nur muß man ihr Zeit lassen. Sie kann auch noch nach zwei Wochen sistieren. Tut sie's nicht, kann man sie später decken. Bei Fissuren operieren wir dann, wenn die Stirnhöhle verschattet bleibt. Die Frühmeningitis operieren wir prinzipiell sofort. Es darf keine Nebenhöhlenschleimhaut zurückbleiben, weder in Stirnhöhle noch im Siebbein. Die Plastik machen wir frühestens nach sechs Monaten.

Schlußwort: Böhler: Die Operation ist nicht dringlich und muß nicht nach drei Tagen erfolgen, jedoch eine nasale Liquorrhoe, die länger als drei Tage dauert, gibt uns die Indikation zur Operation. Im Zustand der schweren akuten Meningitis mit Stupor oder Koma operieren wir nicht gerne, sondern wir warten, bis sich der allgemeine Zustand gebessert hat. Wenn die Hinterwand der Stirnhöhle entfernt wird, entfernen wir auch die Schleimhaut. Die frühe Knochenplastik nach einigen Wochen machen wir nur, wenn primär keine Infektion bestanden hatte. *(Selbstberichte)*

KLEINE MITTEILUNGEN

Erklärung zu der Aktion des Verbandes Deutscher Drogisten „Zopf ab"*)

Seit dem 1. September 1960 läuft eine Aktion des Verbandes Deutscher Drogisten unter der Devise „Zopf ab".

Eine vierseitige Druckschrift mit den Überschriften „Zopf ab oder nicht?" „Wie ist Ihre Meinung?" „Öffentliche Meinungsbefragung mit 1000 Preisen im Werte von DM 50 000" soll durch Beilage zu Tageszeitungen und Lesezirkeln etwa 25 Millionen Leser erreichen.

Die Aktion läuft nach Angaben des Drogistenverbandes „im Rahmen der verbandsseitigen Öffentlichkeitsarbeit jetzt während der Beratung eines neuen Arzneimittelgesetzes im Gesundheitsausschuß des Bundestages und der gegebenenfalls zu erwartenden Abstimmung im Plenum". Der Drogistenverband will also offensichtlich mit dem kaum zweifelhaften Ergebnis dieser „Meinungsbefragung" auf den Deutschen Bundestag dahin einwirken, daß er den Forderungen des Verbandes Deutscher Drogisten entspricht. Ob die Aktion der Drogistenschaft, ein Preisausschreiben als eine Meinungsbefragung auszugeben, mit der man dann auf die Gesetzgebung Einfluß nehmen will, den Erfordernissen der Rechtsstaatlichkeit entspricht, mag zunächst dahingestellt bleiben. Jedenfalls müßten an eine echte Meinungsbefragung andere Erfordernisse gestellt werden!

*) Der Deutsche Apothekerverein e. V. hat beim Landgericht Frankfurt a. M. eine einstweilige Verfügung gegen Ankündigung u. Durchführung dieser Aktion erwirkt.

Der Verband Deutscher Drogisten stellt in der Druckschrift unter anderem die Forderung auf:

„Lediglich dem Mißbrauch von Rauschmitteln muß von vornherein eine Schranke gesetzt werden, wie auch dem Handel mit starkwirkenden Arzneimitteln und solchen, die auch heute noch von Hand in individueller Rezeptur in der Apotheke angefertigt werden."

Diese Forderung bedeutet das Verlangen nach Freigabe aller nicht der ärztlichen Verschreibungspflicht unterliegenden Arzneispezialitäten.

Der deutsche Apothekerstand weist demgegenüber auf folgendes hin: Nach dem Bundesapothekengesetz vom 20. August 1960 „obliegt den Apotheken die im öffentlichen Interesse gebotene Sicherstellung einer ordnungsgemäßen Arzneimittelversorgung der Bevölkerung".

Diese Aufgabe haben die Apotheken seit Jahrhunderten vorbildlich gelöst und werden das auch weiterhin tun.

Der deutsche Apothekerstand hat das Vertrauen zum Deutschen Bundestag, daß er bei der Beratung des Arzneimittelgesetzes ausschließlich sachliche Gesichtspunkte berücksichtigen wird.

Frankfurt/Main, am 12. September 1960

Arbeitsgemeinschaft der Berufsvertretungen
Deutscher Apotheker (ABDA)
Ries, Dr. *Meyer*, *Drost*, Dr. *Klie*, *Tauber*, *Blumhofer*, *Petau*,
Dr. *Schlemmer*

Tagesgeschichtliche Notizen

— Am 12. Oktober wurde in München die 33. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie unter der repräsentativen Leitung Gustav Döderleins feierlich eröffnet. Von bemerkenswerter Einfühlung in die Seele und Aufgabe der Frau und ihre Betreuung durch den Frauenarzt zeugten die Begrüßungsansprachen des bayer. Ministerpräsidenten Dr. H. Ehard und des neuen Münchener Oberbürgermeisters Dr. J. Vogel. G. Döderlein gab in seiner Eröffnungsrede Rückblicke auf die Geschichte der Gesellschaft und damit der deutschen Gynäkologie und sprach sich u. a. für Beibehaltung des zweijährigen Turnus des Wanderkongresses und Vermeidung seines Abgleitens in die andersgearteten Aufgaben eines Fortbildungskurses aus. H. Eymer hielt eine warm empfundene, die einzigartige Persönlichkeit Albert Döderleins eindrucksvoll herausstellende Gedenkrede anläßlich des 100. Geburtsages des international hoch anerkannten Meisters. Zu Ehrenmitgliedern der Ges. wurden ernannt die Proff. K. Burger, Würzburg, H. R. Schmidt-Elmendorff, Düsseldorf, und H. Zacherl, Wien.

— *Hippokrates* (460—370 v. Chr.) gab bereits Anweisungen zur Behandlung des Klumpfußes, die auch für die moderne Orthopädie richtungweisend geblieben sind. Er schrieb: „Man muß den außen an dem Knöchel gelegenen Knochen des Unterschenkels, des Wadenbeins also, nach innen zurückdrängen und an die rechte Stelle zu bringen suchen, zugleich aber durch einen Gegendruck denjenigen Teil des Fersenbeines, welcher in der Richtung des Schienbeins liegt, nach außen drängen, um die in der Mitte und an der Seite des Fußes hervorragenden Knochen einander begegnen zu lassen. Hierauf erfasse man hinwiederum alle Zehen einschließlich der großen Fußzehe, neige sie nach innen zu und halte sie so gewaltsam fest. Man lege einen Verband darum von Wachspflaster, welches gehörig mit Harz versetzt ist, ferner Kompressen und weiche Binden in ziemlicher Anzahl, ohne allzu sehr zu drücken. Die Gänge des Verbandes lege man in derselben Richtung, in welcher auch die Einrichtung des Fußes durch die Hände stattgefunden hat, damit der Fuß eher etwas nach auswärts gekehrt erscheint. Man darf dabei aber nicht gewaltsam zu Werke gehen, sondern muß behutsam sein." Diese Ausführungen des berühmten Arztes des Altertums zitierte Dr. med. *Franz Kramer,* Facharzt für Orthopädie in Hann.-Münden gelegentlich eines Vortrages und sfellte fest, daß es seit damals in der Orthopädie für Jahrtausende einen Stillstand gegeben habe. Es sei sogar zu einem Tiefstand gekommen, was die Behandlung des Klumpfußes anbelange. So seien die Klumpfüße von *Lord Byron* und von *Talleyrand* nicht richtig behandelt worden. Erst als *Jean André Vanel* (1740 bis 1791) eine Maschine zur Behandlung des Klumpfußes entwickelt und die erste orthopädische Anstalt der Welt in Orbe im Kanton Waadt ausgebaut hatte, begann eine neue Ära in der Klumpfußbehandlung. Das Grundprinzip des Apparates von *Vanel* ist heute bei allen Nachtschienen berücksichtigt, die an der Außenseite des Unterschenkels angebracht werden und den festumschlossenen Fuß allmählich nach außen hin heranziehen.

— Alkohol verursacht Steigerung des Cholesterinspiegels, sowohl bei Hunden als auch bei Menschen, wie Experimente amerikanischer Wissenschaftler ergeben haben. Die Wirkung ist bei Hunden ausgeprägter als bei Menschen. Aber auch bei Menschen tritt nach täglichem Genuß größerer Alkoholmengen eine Zunahme der Cholesterinbildung ein. Menschen mit einem hohen Cholesterinspiegel sollten also den Genuß alkoholischer Getränke einschränken.

— Ein neuer Virus-Typ als Erreger von Maul- und Klauenseuche wurde in Israel festgestellt. Es handelt sich um ein aus Asien eingeschlepptes Virus, Asia I, das bisher im vorderasiatischen Bereich nicht beobachtet wurde und gegen den der bisher so bewährte MKS-Impfstoff völlig wirkungslos ist.

— Eine Untersuchung des Arsengehalts an 26 dem Handel entnommenen Apfelproben aus verschiedenen Gegenden der Erde förderte nur an Äpfeln aus Italien, Südtirol und Ungarn einen Arsengehalt von etwas mehr als 1 Teil auf 1 Million Teile Äpfel zutage. Alle geprüften Äpfel aus Deutschland, Holland, Australien, Chile und Südafrika waren praktisch arsenfrei. Wo Arsen vorhanden war, ließ es sich nur in der Schale nachweisen, wäre also durch Schälen restlos zu entfernen gewesen. Arsenmittel zur Obstmadenbekämpfung sind bei uns aus dem amtlichen Verzeichnis der Pflanzenschutzmittel verschwunden. *(PiP.)*

— Die C. H. F. Müller AG Röntgenwerk, Hamburg, wurde durch Beschluß einer ordentlichen Hauptversammlung in eine GmbH gleichen Namens umgewandelt. Die Gesellschaft, die zu den deutschen Philips-Unternehmen gehört, ist seit 1927 im alleinigen Philips-Besitz.

— Der Moro-Preis der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde (gestiftet von der Firma *Joh. A. Benckiser*) ist im Jahre 1960 an Dr. Wolfgang Ehrengut (Bayerische Landesimpfanstalt München) für seine Arbeit „Hypervitaminose A und Infekt. Experimentelle Studien am Modell der Vakzine-Infektion" verliehen worden.

Geburtstag: 80.: Gustav Bucky, ehem. Röntgenologe am Rudolf-Virchow-Krankenhaus in Berlin, am 3. September 1960. Er wurde allgemein bekannt durch die von ihm angegebene Bucky-Blende sowie durch die von ihm inaugurierte Grenzstrahltherapie.

— Zum Präsidenten der 1822 gegründeten Gesellschaft der Deutschen Naturforscher und Ärzte wurde der Ordinarius für Innere Medizin, Prof. Dr. med. Karl Matthes, Direktor der Ludolf-Krehl-Klinik der Universität Heidelberg, für die Zeit von 1961 bis 1962 gewählt; zum Vorsitzenden der naturwissenschaftlichen Hauptgruppe wurde der Ordinarius für Physik, Prof. Dr. rer. nat. Otto Haxel, Direktor des II. Physikalischen Instituts der Universität Heidelberg, und zum Vorsitzenden der medizinischen Hauptgruppe wurde der Ordinarius für Allgemeine Pathologie und spezielle pathologische Anatomie, Prof. Dr. med. Edmund Randerath, Direktor des Pathologischen Instituts der Universität Heidelberg, gewählt.

— Dem Vizepräsidenten des Bundesgesundheitsamtes, Prof. Dr. Georg Henneberg, Berlin, wurde anläßlich des Kongresses der Österreichischen Gesellschaft für Mikrobiologie und Hygiene in Pörtschach die Urkunde zur Ehrenmitgliedschaft in dieser Gesellschaft überreicht.

Hochschulnachrichten: Gießen: Zur Besetzung des ordentlichen Lehrstuhls für medizinische Strahlenheilkunde wurde folgende Liste aufgestellt: primo loco: Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Gunther Barth, Leiter der Strahlentherapieabteilung der Med. Univ.-Klinik Erlangen; secundo loco: Prof. Dr. med. L. Diethelm, Leiter der Röntgenabteilung der Chirurg. Univ.-Klinik Kiel; tertio loco: Priv.-Doz. Dr. med. Kurt Ernst Scheer, Oberarzt des Czerny-Krankenhauses für Strahlenbehandlung der Univ. Heidelberg. Prof. Barth wurde berufen, er hat den Ruf angenommen.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20,** für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80,** jeweils zuzügl Postgebühren Preis des Einzelheftes **DM 1.20.** Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ½ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr Hans Spatz und Doz Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24 Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J F Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.